

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES AFFECTIONS VÉSICO-URÉTRALES DU CHAT

Enquête étiologique

Essais thérapeutiques du phloroglucinol

- phloroglucinol triméthyl éther

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard de Lyon

(Médecine-Pharmacie)

et soutenue publiquement le 20 mars 1980

pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Patrick LECOINDRE

né le 15 juillet 1955

à Argenteuil (Val d'Oise)



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES AFFECTIONS VÉSICO-URÉTRALES DU CHAT

Enquête étiologique

Essais thérapeutiques du phloroglucinol
- phloroglucinol triméthyl éther

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard de Lyon

(Médecine-Pharmacie)

et soutenue publiquement le 20 mars 1980

pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Patrick LECOINDRE

né le 15 juillet 1955

à Argenteuil (Val d'Oise)





sans chaire	conférences 11 postes	Assistants Agréés	Assistants 20 postes	15 postes
Alimentation	M. WOLTER	-	M. GOUY	M. GENIN
Anatomie	M. BARONE	-	M. NEYRET	M. DENOIX Mme FOURNEL
Chirurgie	M. COULON	-	M. FAU	M. CHARLET
Histologie - Anatomie pathologique	M. TISSEUR	-	M. BELLI	Mme CHAPPUIS
Hygiène et Industrie des aliments d'origine animale	M. CHANTEGRELET	-	M. DEMONT	M. ~~LE~~ FOURNIER
Maladies contagieuses	M. JOUBERT	-	-	M. CHOMEL
Parasitologie	M. EUZÉBY	-	M. GEVREY Mme CHAUVÉ	M. NGO TAY Hung
Pathologie générale - Microbiologie	M. OUDAR	-	M. EUZÉBY M. RICHARD	Mlle FAUBLEE
Pathologie médicale du bétail	M. COTTEREAU	-	M. DESCOTES	M. FRESNAY
Pathologie médicale des équidés	M. FONTAINE	-	M. LEGEAY	M. BEZÉAUD
Pathologie de la Re- production	M. BERTRAND	-	Mme RACHAIL	M. MAY
Pharmacie-Toxicologie	M. LORGUE	-	M. KECK	M. JAUSSAUD Mme HACHLER
Physiologie	M. BOST	-	-	M. THIEBAULT
Physique-Chimie	M. DELATOUR	-	M. GARNIER	M. BENOIT
Zootéchnie	M. FROGET	M. FRANK	Mlle COURSAT	M. THIEVENAZ
C.P.T.S.V.	M. FLACHAT Directeur	-	-	-
	16	1	15	15

- Maîtres-Assistants : 20 postes budgétaires (15 postes "organiques" soit 1 par Chaire + 5 postes "pool commun").

LYON, le 28 Septembre 1979.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BERTOYE
de la FACULTE de MEDECINE et
de PHARMACIE de LYON,

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre
jury de thèse.

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FONTAINE
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de LYON

Qui a bien voulu présenter notre thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre
reconnaissance pour les conseils qu'il
nous a donnés lors de ce travail.

Pour l'enseignement qu'il nous a prodigué
au cours de nos Etudes.

En témoignage de notre respectueuse admi-
ration et de notre profonde gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LE NIHOUE
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de LYON

Pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant
d'être membre de notre jury de thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de notre vive reconnaissance pour l'accueil
bienveillant qu'il nous a toujours ménagé.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA FEMME

En témoignage de mon amour.

A MES PARENTS

En témoignage de mon affection
et de ma reconnaissance pour tous
les sacrifices qu'ils se sont
imposés.

A MES FRERES

A MA SOEUR

Que leurs études restent brillantes
et qu'ils comptent toujours sur mon
appui.

A MES BEAUX PARENTS

En témoignage de ma profonde affection.

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A TOUS MES CAMARADES DE PROMOTION

A TOUS NOS MAITRES DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE
DE LYON.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ASHER

Dont l'inlassable gentillesse, la
disponibilité toujours acquise et les
conseils éclairés nous ont permis de
mener à bien notre travail.

Je lui exprime toute ma gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR HOUDELETTE

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROCHEGUDE

Pour la bienveillance et la sympathie
dont ils ont fait preuve à mon égard.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES AFFECTIONS

VESICO - URETRALES DU CHAT

- . ENQUETE ETIOLOGIQUE
- . ESSAIS THERAPEUTIQUES DU PHLOROGLUCINOL
 - PHLOROGLUCINOL TRIMETHYL ETHER

I N T R O D U C T I O N

Tout au long de nos années d'études et de clinique, nous avons pu observer la fréquence et l'importance en pathologie féline des affections vésico-urétrales que nos confrères Américains désignent sous les termes de "Feline Urological Syndrome", syndrome cliniquement caractérisé par une dysurie et une hématurie. L'obstruction urétrale en est une complication fréquente et grave nécessitant dans un bon nombre de cas l'établissement d'une thérapeutique d'urgence parfaitement appropriée.

Si la fréquence de cette maladie est évaluée entre 3 et 10 % chez le mâle, on n'a aucune statistique chez la femelle.

Enfin, de nombreux travaux effectués à l'étranger et en France ont mis en évidence la très grande complexité de l'étiologie de ces affections.

Notre travail se subdivise en quatre parties.

La première partie sera consacrée à une étude clinique de ces affections vésico-urétrales. Ainsi, à la suite d'une analyse anatomique et sémiologique urinaire, nous définirons ce syndrome, nous étudierons sa symptomatologie, les différentes méthodes diagnostiques possibles et les différents facteurs qui ont une valeur pronostique essentielle.

Dans la seconde partie, afin de mieux cerner l'extrême diversité épidémiologique de ces affections, nous rapporterons une enquête étiologique personnelle qui sera complétée d'une étude approfondie des différents facteurs étiologiques prédisposants et déterminants de cette maladie.

La troisième partie sera essentiellement consacrée à une étude thérapeutique et préventive qui nous conduira d'une part à établir un schéma thérapeutique et prophylactique de ces affections qui dominent la pathologie urinaire féline et, d'autre part, à situer dans ce schéma l'utilisation d'un antispasmodique génito-urinaire, le SPASMOGLUCINOL N. D.* dont l'étude pharmacologique et clinique constituera notre quatrième partie.

La quatrième partie comprendra en effet, une étude pharmacologique du SPASMOGLUCINOL, suivie d'une étude clinique basée sur l'observation personnelle de 56 cas, une observation que nous avons pu réaliser dans le cadre de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon et des cliniques vétérinaires de la région lyonnaise que nous avons fréquentées.

Cette étude nous permettra ainsi de conclure à l'efficacité et à l'intérêt thérapeutique de ce produit.

* Le Phloroglucinol - Phloroglucinol triméthyl-éther est commercialisé sous le nom de Spasmoglucinol par le laboratoire VETOQUINOL. Nous garderons au cours de ce travail ce terme de SPASMOGLUCINOL qui est la forme pharmaceutique que nous avons utilisée.

Nous voudrions remercier ici nos Maîtres,
Monsieur le Professeur FONTAINE et Monsieur le
Professeur LAPRAS, ainsi que nos confrères les
Docteurs Vétérinaires HOUDELETTE et ROCHEGUDE
qui ont accepté de nous faire totalement confiance
pour la conduite à tenir devant nos malades, et
qui n'ont pas hésité dans certains cas à mettre
le bistouri entre nos mains peu expertes.

P R E M I E R E P A R T I E

ETUDE CLINIQUE

INTRODUCTION

Cette première partie est consacrée à une étude clinique des affections vésico-urétrales du chat.

Elle comporte trois chapitres :

I Notions d'anatomie et de sémiologie
urinaire.

II Symptomatologie.

III Diagnostic - Pronostic.

C H A P I T R E I

NOTIONS D'ANATOMIE ET DE SEMIOLOGIE.

Afin de mieux définir ce complexe "Cystite Obstruction Urétrale du Chat" ("Feline Urological Syndrome"), il nous a paru opportun de rappeler dans ce chapitre quelques notions essentielles d'anatomie et de sémiologie urinaire.

A - RAPPELS ANATOMIQUES. (Bibliographie réf. n°I-3-4)

Anatomiquement, la sphère urinaire comprend les reins, les uretères, la vessie et l'urètre.

I - Les reins :

Chez le chat, les deux reins occupent une position à peu près symétrique de chaque côté de la colonne vertébrale, dans la région haute de l'abdomen lâchement suspendus sous les lombes par un long pédicule péritonéal.

Toutefois, le rein gauche attaché aux lombes que par son pôle postérieur prend l'aspect d'un rein anatomiquement flottant facilement palpable.

De coloration jaunâtre, sans aucune trace de lobulation embryonnaire, ils pèsent environ de vingt à cinquante grammes chacun.

Les vaisseaux abordent le rein par le hile. Ils comprennent deux artères rénales qui naissent sur les faces latérales de l'aorte et possèdent chacune plusieurs veines satellites.

2 - Les uretères :

Elles conduisent l'urine du bassinnet dans la vessie et présentent un trajet qui s'effectue à peu près en ligne droite, après avoir décrit une courbe à concavité externe à la face inférieure du rein, pour ensuite s'infléchir au pôle postérieur de celui-ci.

Dans le bassin, ces uretères sont situées entre les deux ligaments latéraux de la vessie chez le mâle, et inclus dans le ligament large chez la femelle pour atteindre ensuite le col vésical.

3 - La vessie :

Elle est contenue en totalité dans la cavité abdominale et peut atteindre l'ombilic en état de réplétion. Elle est en rapport par sa face supérieure avec le rectum, par sa face inférieure directement avec la paroi abdominale. Trois ligaments assurent sa fixité. De par sa position anatomique, elle est facilement palpable.

4 - L'urètre :

Il comprend :

- Une portion abdominale entre le col de la vessie et la prostate.

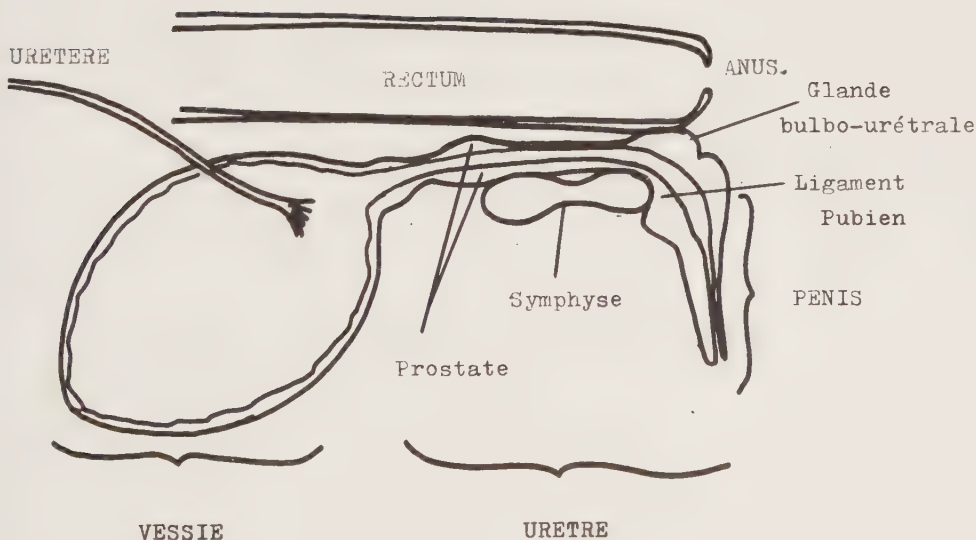
- Une portion pelvienne entre la prostate et les glandes bulbouretrales, entourée d'un muscle circulaire sur toute sa longueur.

- Une portion pénienne en arrière de ces glandes.

La lumière de l'urètre abdominal et de l'urètre pelvien est relativement large (son diamètre selon les chats varie de 3 à 5 mm), mais elle se rétrécit très sensiblement en région pénienne pour se réduire

à 1 mm environ à l'extrémité du pénis.

C'est donc cet "entonnoir" urétral pénien qui sera le siège de prédilection des obstructions, d'autant plus que, chez les vieux chats, un os pénien circulaire, en rond de serviette, en limite les possibilités de dilatation en région inférieure.



Conclusion :

L'exploration par palpation de l'appareil urinaire du chat sera donc grandement facilitée par ses caractéristiques anatomiques et permettra d'apprécier le volume et l'aspect des reins, l'état de réplétion de la vessie, une éventuelle hyperplasie de sa muqueuse.

Seule l'exploration de l'urètre demandera la mise en oeuvre de techniques particulières que nous exposerons plus loin.

Enfin, l'examen du pénis et de l'orifice urétral externe aura souvent un grand intérêt diagnostique.

B - SEMILOGIE UROLOGIQUE

(bibliographie 3-I7-34)

Les affections des différents organes de la sphère urinaire s'expriment cliniquement par des symptômes très souvent communs:

Hématurie, Pyurie, Dysurie, Pollakiurie et autres modifications de la miction.

I - Notions se rapportant aux caractères de l'urine :

-Hématurie urinaire :

C'est l'émission de sang durant la miction. Elle peut être totale, initiale ou terminale.

Une hématurie totale doit faire penser à une pathologie rénale ou vésicale.

Une hématurie terminale sera plus caractéristique d'une affection vésicale.

Une hématurie initiale doit nous faire penser chez le chat à une lésion urétrale et plus souvent chez le chien à une source prostatique.

- Pyurie :

C'est l'émission de pus dans l'urine dont l'aspect paraît trouble.

L'examen cytot bactériologique permettra une confirmation de cette pyurie et l'identification de son origine.

2 - Notions se rapportant aux caractères de la miction.

- Polyurie :

C'est l'augmentation de la quantité d'urine émise. Elle est souvent associée dans de nombreuses maladies à une polydypsie. Mais elle doit nous faire penser ici à une affection de la sphère urinaire.

- Pollakiurie (dysurie) :

C'est l'augmentation de la fréquence des mictions, celles-ci demeurant volontaires. Elle a pour origine une irritation cervico-urétrale, s'accompagnant très souvent de dysurie (douleur au cours de la miction).

- Oligurie (anurie) :

Cette diminution de la quantité d'urine émise peut avoir comme origine, une lésion rénale aigue ou chronique en phase de décompensation, un obstacle mécanique (lithiase) à l'écoulement de l'urine.

L'oligurie peut évoluer vers une anurie lors d'obstruction complète de la lumière de l'urètre.

Ces différentes notions anatomiques et sémiologiques nous conduisent à définir plus précisément ce complexe pathologique.

Ce syndrome est caractérisé :

- Cliniquement par l'association de symptômes fonctionnels liés aux caractères de la miction (Pollakiurie, dysurie) et de symptômes liés aux caractères de l'urine (hématurie, parfois pyurie). La Pollakiurie peut d'autre part se compliquer d'une oligurie voir d'une anurie lors d'obstruction urétrale, principale complication de ce syndrome chez le chat mâle.

- Anatomiquement, par l'atteinte de la vessie et de l'urètre. De par ses caractères anatomiques ce dernier est responsable lors de lithiase urinaire d'une accumulation de calculs dans sa lumière, pouvant conduire à une obstruction complète.

C H A P I T R E I I

Symptomatologie des affections vésico-urétrales du chat.

Dans ce chapitre, nous évoquerons les différents symptômes que nous pouvons rencontrer ou que nous avons observés lors de notre étude.

(Bibliographie réf. n° I - 3 - 5 -
73 - 78 - 87)

Ces signes cliniques sont variables, selon le degré d'évolution du syndrome et sont surtout observés comme dans toute affection de l'appareil urinaire, pendant la miction.

- Lorsque la cystite est modérée, on pourra constater une diminution de l'appétit, mais surtout l'apparition très souvent d'une soif excessive. Les mictions sont fréquentes (Pollakiurie), mais l'urine apparaît normale ou très légèrement rosée.

- L'apparition d'une dysurie et d'une hématurie signera l'aggravation de cette cystite. L'asthénie est alors marquée et l'animal très souvent souffre de vomissements.

La palpation abdominale révèle une vessie douloureuse peu dilatée s'il n'y a pas d'obstruction de l'urètre.

La température rectale est généralement normale. Toutefois, les cystites colibacillaires peuvent se traduire par de l'hyperthermie.

L'urine est trouble, franchement colorée par du sang ; son odeur est ammoniacale.

- Enfin, très souvent cette cystite se complique chez le chat mâle par une obstruction urétrale.

Dans ce cas l'animal se plaint et est constamment sur son bac à urine, ne parvenant à éliminer que quelques gouttes d'urine teintées de sang. Le chat est triste et dépérit rapidement.

La rétention de matières fécales par irradiation de la douleur en direction du rectum est un signe qui très souvent alarmera le propriétaire et qui doit attirer notre attention sur une affection du tractus urinaire. (PEKER -3-).

L'examen médical révèle alors une température normale ou inférieure à la normale, un état de déshydratation extracellulaire souvent grave (signe du pli cutané positif signant une perte en sodium importante), des muqueuses ternes, une haleine fétide d'odeur urineuse.

La palpation abdominale qui doit être douce car douloureuse, montre une vessie très dilatée et qui peut-être rompue facilement par une pression trop forte des doigts.

A l'examen de l'appareil génital externe, nous avons remarqué très souvent que le pénis, extériorisé à son maximum lors des ténesmes, est oedématié et montre quelque fois un bouchon constitué de mucus et de sable lithiasique qui peut-être expulsé partiellement lors d'un mouvement de traite douce sur le pénis. (OSBORNE -I-).

Enfin, dans un certain nombre de cas observés, cette obstruction urétrale s'est compliquée par l'apparition d'un syndrome urémique très souvent fatal pour l'animal.

- Chez la chatte, nous n'avons jamais observé d'obstruction de ce type probablement parce que l'urètre est plus large, plus élastique, et, moins long que celui du chat (BARONE -4-).

Toutefois, la cystite dite "hémorragique" de la chatte se caractérisant en effet, par une hématurie très importante, est relativement fréquente bien que son étiologie n'est pas toujours évidente (les analyses cytot bactériologiques et les recherches de minéraux ou de calculs urinaires sont souvent négatives).

Il nous faut également signaler ici, que l'on découvre plus souvent dans la vessie de la chatte de véritables calculs (très souvent de phosphates) que du sable lithiasique, responsables de l'obstruction urétrale du mâle et qui n'est pas organisé comme de véritables urôlithes. (OSBORNE -I-).

CH A P I T R E I I I

DIAGNOSTIC - PRONOSTIC

Dans ce chapitre, nous évoquerons successivement :

- Les différentes démarches nécessaires pour établir un diagnostic précis.

- Les différents facteurs qui ont une valeur pronostique essentielle.

A - DIAGNOSTIC CLINIQUE

(Réf. n°I-3-7- 73)

Le diagnostic clinique sera fondé sur la reconnaissance des deux symptômes fonctionnels importants que sont la pollakiurie et la dysurie, auxquels s'ajoutent la pyurie et très souvent l'hématurie. (OSBORNE -I-).

Une vessie distendue, douloureuse et des commémoratifs de tenesmes avec de violents efforts pour uriner sont presque pathognomoniques d'une obstruction urétrale.

Enfin, la rétention de matières fécales est un signe pratiquement constant et qui doit attirer notre attention sur une affection du tractus urinaire. (PEKER -3-).

Pour confirmer ce diagnostic clinique et établir un diagnostic étiologique on devra toujours s'attacher :

- A s'informer du mode de vie de l'animal; de ses habitudes de son alimentation.

- A rechercher, dans l'anamnèse, des troubles urogénitaux antérieurs.

- A pratiquer un examen complet de l'appareil urogénital externe.

- A examiner par palpation abdominale le volume et la consistance des reins, le volume et la consistance de la vessie.

- A faire appel enfin, aux différentes techniques du diagnostic expérimental que nous exposerons plus loin.

B - ANALYSE DE L'URINE

. Couleur :

Les urines ont très souvent un aspect rougeâtre qui signe la présence de sang.

Toutefois, il ne faut pas oublier qu'une hématurie totale doit faire penser à une lésion rénale associée et nécessite un bilan rénal.

La cystite ou urétrite se traduit par une hématurie en fin de miction.

Enfin, cette hématurie doit être différenciée d'une hémoglobinurie qui donne une urine transparente rouge comme du vin et qui n'est pas modifiée par centrifugation.

. Transparence :

Un trouble de la transparence est souvent imputable à la présence d'éléments organisés, de sels organiques ou inorganiques.

. Odeur :

Une odeur ammoniacale signe très souvent une infection urinaire.

. Densité :

Normale : 1.001 à 1.080 à 15° C.

La quantité d'urine excrétée étant souvent très réduite et ces urines étant souvent riches en différents éléments (cellules, cristaux) dans ce genre d'affection, la densité est très augmentée.

. PH :

Très souvent alcalin, car on a très souvent une infection urinaire qui est restée longtemps dans la vessie. Toutefois, l'acidose métabolique, conséquence d'une obstruction urétrale entraîne une modification du pH de l'urine qui devient le plus souvent acide.

. Recherche d'une protéinurie :

Utilisation de bandelettes réactives du types Albutix, à ce propos, il est intéressant de disposer d'une bandelette réactive lorsque l'on palpe la vessie au cours de l'examen clinique, car quelques gouttes peuvent à ce moment là être émises et permettre une première analyse de l'urine.

La protéinurie est pratiquement constante car elle signe une inflammation vésicale. Mais, une albuminurie doit faire penser également à une lésion rénale associée et nécessite un bilan rénal.

. Examen du culot de centrifugation :

- Examen cytologique que l'on peut réaliser soit-même ou demander au laboratoire dans le cadre d'un examen cyto bactériologique de l'urine.

. La présence d'hématies confirme l'hématurie.

. La présence de leucocytes traduit une inflammation exsudative et pyogène de l'appareil urinaire.

. La mise en évidence de cellules épithéliales vésicales confirme une hématurie d'origine vésicale. De même, la présence de cylindres hématiques affirme l'origine rénale de l'hématurie.

Cet examen cytologique simple est complété par une recherche bactériologique dont nous parlerons plus loin.

- Examen des dépôts non organisés :

Il permet la confirmation de l'existence d'une lithiase urinaire.

. La forme et l'aspect des cristaux donnent très souvent d'excellents renseignements.

Les cristaux de phosphates ammoniacomagnésiens représentent 88 % des lithiases et sont caractéristiques.

Les cristaux d'oxalates plus rares, se reconnaissent à leur couleur foncée et leur aspect mamelonné.

Les cristaux d'acide urique très rares, apparaissent rouges. (Réf n°53 - 80) .

Les cristaux de cystine sont également rares.

. Un essai à la flamme, lorsque l'on dispose de nombreux "calculs" permet de différencier les calculs de phosphates - oxalates, car ils laissent un résidu important après calcination, des cristaux d'urates qui brûlent sans résidus.

PS : Il existe maintenant des troussees de réactifs qui permettent une analyse précise et rapide des urolithes.

- MERCKOGNOST -Analyse des calculs urinaires.

DIAGNOSTICA MERCK.

- Le laboratoire OXFORD commercialise également ce genre de trousse. (réf. n°19).

ETUDE DE L'URINE

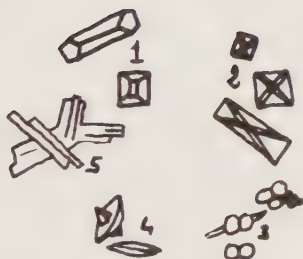
(Bibliographie réf. n°6)

I CYLINDRES (D'après MARCENAC)



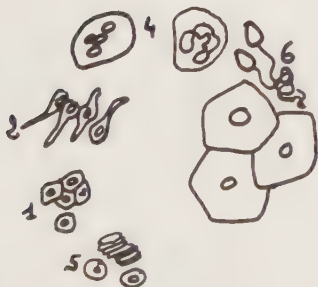
- 1 - Hyalins.
- 2 - Muqueux.
- 3 - Colloïdes ou Cireux.
- 4 - Epithéiliaux. (Néphrite)
- 5 - Granulo-Graisseux.
- 6 - Hématiques (Hémorragie rénale)
- 7 - Leucocytaires (Suppuration rénale).

II CRISTALLS.



- 1 - Phosphate ammoniac-magnésien (fermentation ammoniacale, pyélite, cystite).
- 2 - Oxalate de chaux.
- 3 - Carbonate de chaux.
- 4 - Acide urique.
- 5 - Sulfate de chaux.

III HISTOLOGIE.



- 1 - Cellules rondes du rein (Néphrite).
- 2 - Cellules cylindriques caudées du bassinet (Pyélite).
- 3 - Cellules naviformes de la vessie (cystite) de l'urètre ou du vagin.
- 4 - Leucocytes.
- 5 - Hématies.
- 6 - Spermatozoïdes.

C - DIAGNOSTIC EXPERIMENTAL

I - Examen radiologique.

(réf. N° I- 7 - 8 ± 35)

L'examen radiologique est d'une aide précieuse dans l'établissement du diagnostic de certaines néphropathies ou de certaines uropathies.

Il présente donc souvent un grand intérêt lorsque le praticien se trouve aux prises avec ce délicat problème que représente le syndrome que nous étudions ici.

. Radiologie simple :

Elle précède obligatoirement toutes les techniques de contrastes. Dans tous les cas, deux clichés (Face et Profil) sont nécessaires. L'intérêt de sa réalisation est de pouvoir donner immédiatement des renseignements sur la morphologie et la taille de la vessie et des reins, mais aussi sur la présence de lithiases radioopaques.

. Radiographie avec moyen de contraste.

Nous n'exposerons ici que les techniques qui présentent un intérêt dans l'établissement du diagnostic des affections qui nous intéressent.

.-. Cystographie de contraste.

- Pneumocystographie :

C'est une technique simple pouvant conduire à

l'étude de la morphologie vésicale et du contenu anormal de la vessie. Après cathétérisme urétral (quand celui-ci est possible et que l'on n'a pas affaire à un blocage urétral complet) et vidange vésicale, l'air est injecté avec une seringue. Ceci doit être réalisé avec prudence, car cet examen est pratiqué chez des animaux dont la paroi vésicale est fragilisée.

Le volume d'air introduit varie de 15 ml à 50 ml. Il sera fonction de la distention vésicale, appréciée par palpation abdominale, et de la résistance exercée à la pression du piston de la seringue au cours de l'injection.

- Cystographie de contraste positif :

L'opacification de la vessie peut-être obtenue par le biais d'une urographie intraveineuse ou d'une injection rétrograde de dérivé triodé.

Dans le premier cas, la technique impose la prise de clichés tardifs (30 minutes après l'injection des produits de contraste), et se révèle intéressante quand le sondage urétral s'avère difficile.

Dans le second cas, après cathétérisme de la vessie et vidange totale, le produit de contraste est introduit par voie urétrale, l'utilisation d'opacifiant (TELEBRIX 30 N.D) dilué dans une solution de sérum physiologique isotonique à une concentration de 5 %, assure un contraste satisfaisant.

- Cystographie par double contraste.

Cette technique permet de réaliser simultanément un contraste positif et négatif de la vessie.

L'opacifiant est introduit par voie urétrale selon le protocole décrit précédemment. La dose d'opacifiant injectée est comprise entre 5 et 15 ml ; l'air est ensuite injecté jusqu'à l'obtention d'une distension vésicale satisfaisante.

Après l'insufflation d'air, il est nécessaire de procéder à un massage de la vessie par voie abdominale, afin d'assurer une répartition correcte des substances de contraste.

Conclusion :

Nous avons été amenés plusieurs fois à utiliser ces différentes techniques chez des animaux qui présentaient des symptômes de Cystites-Urétrites récidivantes dont l'origine et l'étiologie semblaient complexes.

Ces techniques nous ont ainsi permis de diagnostiquer une tumeur vésicale chez un chat mâle de 6 ans, et une lithiasie importante de phosphates chez plusieurs chattes.

2 - Examens de laboratoire complémentaires

. Analyse bactériologique de l'urine.

L'examen du culot de centrifugation est complété par une recherche bactériologique, car une infection urinaire primitive ou secondaire est souvent à déplorer.

L'examen bactériologique comprend :

- La numération des bactéries. Elle confirme l'infection bactérienne si le nombre des germes est supérieur à 10^5 par mm^3 . Un nombre inférieur à 10^3 par mm^3 ne doit pas être considéré comme significatif, car il peut provenir d'une contamination au moment du sondage urétral souvent laborieux. (OSBORNE -I-).
- L'isolement et l'identification de bactéries responsables de l'infection.
- L'antibiogramme qui permet de conduire un traitement efficace de l'infection urinaire si elle existe.

Enfin, il nous faut signaler ici que si, très souvent on a une association chez le chat mâle d'une infection urinaire (à genre sensible la plupart du temps) et d'une lithiase urinaire importante, chez la chatte on rencontrera des cystites de "type vasomotrices" où la cytotbactériologie et la recherche d'une cristallurie sont négatives.

D - PRONOSTIC :

Nous pouvons envisager plusieurs cas, en fonction des résultats du diagnostic expérimental et plus particulièrement de l'analyse urinaire.

En effet, au sein de ce complexe Cystite-Urétrite - Obstruction urétrale du chat, nous pouvons être confrontés :

- soit à une cystite purement microbienne.

Dans ce cas, le pronostic dépend essentiellement du bilan rénal qui révèle si cette infection urinaire s'est compliquée d'une néphrite ascendante et donc, d'une lésion rénale.

- Soit à une cystite que nous qualifions "de type vasomotrice" et dont l'étiologie est indéterminée (l'analyse cyto bactériologique de l'urine et la recherche d'une cristallurie étant négatives dans ce cas).

Le pronostic devant une telle affection, surtout chez la chatte est incertain, car l'expérience prouve le caractère récidivant de cette affection et surtout les risques de complications en cystites lithiasiques ou infectieuses.

- Soit à une cystite lithiasique associée ou non à une infection urinaire.

Dans ce cas, le pronostic est souvent réservé mais peut-être toutefois amélioré :

. Par un diagnostic précis pour permettre une prévention des récurrences avant que ne surviennent les complications classiques de cette affection (obstruction urétrale, sténose de l'urètre).

. Par un traitement chirurgical de ces complications, réalisé selon certains impératifs (voir chapitre : Traitement chirurgical de l'urolithiase du chat).

Toutefois, dans chaque cas d'obstruction urétrale, le traitement chirurgical ne peut-être envisagé que lorsque certains bilans de grande valeur pronostique ont été réalisés.

I) BILAN RENAL : (Réf. n° 9 - 9I)

Les tests fonctionnels rénaux en vue d'établir un bilan rénal comprennent surtout le dosage de l'UREE et de la CREATININE.

Ce bilan rénal nécessaire dans bien des cas, ne devra jamais être négligé.

Toutefois, certains auteurs (BELOT - 9 -) considèrent qu'aucune relation de pronostic ne peut-être établie entre l'importance de l'urémie et la gravité du cas clinique. En effet, il semble que le chat occlus, soit beaucoup plus sensible à une hyperkaliémie décompensant parfois 10 milli-équivalents/l qu'à une élévation de son taux d'urée.

C'est pourquoi, dans des cas graves, ce bilan rénal doit être associé à un bilan ionique.

2) IONOGRAMME : (Réf. n°9-I5-55-56)

Le dosage de ces paramètres et le bilan rénal ont une valeur pronostique essentielle dans les cas d'occlusion urétrale.

" Il est maintenant établi qu'un obstacle sur les voies urinaires inférieures entraîne une diminution de la perfusion glomérulaire en raison non pas de la surpression existant dans la vessie et les uretères, mais d'une vasoconstriction artérielle d'origine neuroplégique". Il s'ensuit une rétention globale des éléments filtrables du sang qui y seront retrouvés à des taux plus élevés.

Deux exceptions sont à noter :

. La natrémie souvent inférieure à la normale (absence d'apports, vomissements).

. L'hypocalcémie consécutive à l'hyperphosphorémie et l'acidose qui entraînent la précipitation de sels de calcium insolubles.

Ces deux paramètres sont de toutes façons d'importance mineure. (BELOT -9-).

Par contre, le dosage du potassium et la mesure de la réserve alcaline ont une valeur pronostique essentielle.

Une hyperkaliémie peut engendrer une hyperexcitabilité cardiaque parfois mortelle et nous connaissons les dangers d'une acidose trop importante.

Seule une fluid-thérapie précoce pourra compenser ces désordres électrolytiques lorsqu'ils ne sont pas trop importants et améliorer ainsi le pronostic en permettant d'envisager la solution chirurgicale.

PS : Ces notions de réanimation et de fluid-thérapie seront envisagées de façon plus approfondie dans le chapitre thérapeutique.

PS 2 : Modifications du tracé électrocardiographique lors d'hyperkaliémie (BELOT -9- ; GUELFY -II- ; - 70-)

"L'hyperkaliémie est de la plus extrême importance à suivre, quand elle a été décelée, car elle peut atteindre et même dépasser 10 meq/l ce qui est difficilement compatible avec la vie, bien que des mécanismes extrarénaux, tels qu'une hypersécrétion d'insuline endogène et de minéralocorticoïdes semblent permettre une meilleure tolérance de l'hyperkaliémie par l'organisme."

Cette hyperkaliémie est d'autre part, responsable d'une hyperexcitabilité cardiaque qui se traduit par des modifications caractéristiques du tracé électrocardiographique qui apparaissent lors d'une hyperkaliémie dépassant 7 meq/l.

"On assiste au début, à un allongement de l'espace PR, puis à une diminution et à une disparition de l'onde P avec une onde T exagérée, en pic, à aspects variés ; le rythme ventriculaire s'aggravera enfin d'un allongement du complexe QRS d'une mauvaise signification pronostique..."

EXEMPLE de la valeur pronostic du bilan rénal et hydroelectrolytique.

I) Exemple n° I :

- Signalement :	Espèce	Européenne
	Age	5 ans
	Sexe	Mâle castré
	Poids	5,5 Kg

- Alimentation: Sèche

- Mode de vie : Sédentaire.

- Diagnostic : Blocage urétral depuis 24 heures avec un état général mauvais et une symptomatologie inquiétante : vomissements, dyspnée, deshydratation importante.

- Bilan rénal et électrolytique :

- . Urée : 2 g/l
- . Créatinine : 80 mg/l
- . Potassium : 8 Meq/l
- . Bicarbonate Defficit > 10 Meq/l

- Pronostic : très sombre.

- Résultats : L'animal est mort en cours de traitement après être entré dans un coma acidotique réfractaire à toute thérapeutique.

2) Exemple n°2 :

- Signalement :

Espèce	chat nersan
Age	3 ans
Sexe	Mâle castré
Poids	6 Kg
- Alimentation : Sèche essentiellement.
- Mode de vie : Sédentaire
- Diagnostic : Blocage urétral associé à un symptôme d'hyperkaliémie et d'acidose.
- Bilan rénal et électrolytique.
 - . Urée : 1,50 g
 - . Créatinine : 98 mg/l
 - . Ionogramme : Potassium 10 meq/l
Réserve alcaline - défficit 8 meq/l
- Pronostic très réservé car hyperkaliémie très importante.
- Résultats :

L'animal est mort brutalement à la suite de diverses manipulations thérapeutiques.

Nous pensons qu'une hyper-excitabilité cardiaque due à l'hyperkaliémie, est à l'origine de cet échec.

TABEAU I : HEMATOLOGIE DU CHAT

Erythro- cytes	Leuco- cytes	Formule leucocytaire				
		Neutro	Eosino	Baso	Mono	Lympho
millions/ mm ³	/mm ³	p.100	p.100	p.100	p.100	p.100
11,1	12 500	51	5,5	0,5	1,5	41,5

laquettes	Hémotocrite	Hémoglobine	Temps de Q'IX	
			/inthrobe	Citrate
/mm ³	p.100	g/l	s	s
900 000	44	142	13,4	9,9

(Bibliographie n°10-14)

Tableau 2 : Electrolytémie du chat.

Electrolyte	M	Unités	Type d'alimentation
Sodium	152	mEq/l	H ou S
Potassium	4,2	mEq/l	H
Chlore	121	mEq/l	H ou S
Phosphate in.	50,8	mEq/l	H ou S

Tableau 3 : Paramètres organiques plasmatiques du chat.

	M	Unités	Type d'alimentation
Urée	0,40	g/l	H ou S
Créatinine	9,1	mg/l	H ou S
Acide urique	2,6	mg/l	H
Glucose	0,80	g/l	H ou S
Cholestérol total	1,20	g/l	H ou S
Protéines totales	77	g/l	H ou S
Bilirubine totale	4,6	mg/l	H ou S
Bilirubine directe	1,2	mg/l	H ou S

Tableau 4 : Activités enzymatiques plasmatiques du chat.

Enzymes	M	Unités
A.L.P.	14	U.I./l
T.G.O.	10	U.I./l
T.G.P	13	U.I./l
L.D.H	157	U.I./l

(Bibliographie réf n° 10-14)

CHAT HEMATOLOGIE

	G.R.	Hémoglo-	G.B.	Plaquettes:	Formule leucocytaire			
	en millions mm ³	bine g %	en mille mm ³	en mille mm ³				
					Neutro:	Eosino:	Lympho:	Mono
à I mois	3,60 à 3,84		4,7 à 6,1		27 à 55	9 à 11	31 à 56	I à 3
4 mois	5,40 à 5,50		3,8 à 4,8		33 à 53	5 à 13	25 à 59	I à 2
à 12 mois	7 à 8,3	8 à 15 selon Schalm	6 à 14	450	44 à 64	2 à 7	29 à 49	I à 4
9 ans	6,4 à 7,8		7 à 13	300 à 800 selon Schalm	55 à 75	3 à 8	20 à 34	I à 4
ans	4,9 à 6,3		7 à 13		66 à 76	2 à 6	18 à 28	I à 3

aps de saignement
aps de coagulation
sse sanguine

Bibliographie Réf. n°14

GROULADE (P.)
L'unival de compagnie

CHAT HEMATOLOGIE

	Urée g/l	Vitesse de sédimentation					Héma- tocrite
		Fuente Hita			Westergreen		
		I/4 h	1h	3 h	1 h & 2 h	24 h	
j. à 1 mois	0,31	22	50	59			
	à	à	à	à			
	0,37	50	68	71			
4 mois	0,40	9	49	54			
	à	à	à	à			
	0,70	33	59	65			
12 mois	0,38	39	18	36			24 à 45
	à	à	à	à	4	10	40
	0,60	43	52	56			selon Schalm
9 ans	0,43	30	46	50			
	à	à	à	à			
	0,65	52	60	64			
9 ans	0,45	30	58	60			
	à	à	à	à			
	0,60	58	62	74			

GROULADE (P.)

L'animal de compagnie

Réf. 14

CHAT ELECTROPHORESE SUR PAPIER

Age	: Albumine	: Alpha I	: Alpha 2	: Betas	: Gamma	: Protéines Totales
à 1 mois	: 42 à 50	: 5 à 10	: 18 à 27	: 10 à 15	: 8 à 14	: 38 à 44
9 mois	: 34 à 55	: 3 à 8	: 18 à 25	: 10 à 14	: 10 à 24	: 45 à 56
1 an	: 37 à 47	: 4,7 à 6,7	: 15 à 21	: 9 à 12	: 17 à 27	: 54 à 68
3 ans	: 29 à 41	: 4,2 à 7	: 16 à 23	: 11 à 17	: 22 à 28	: 61 à 71
11 ans	: 30 à 44	: 4,3 à 6,3	: 16 à 19	: 10 à 15	: 22 à 32	: 51 à 73
18 ans	: 24 à 36	: 4,6 à 6,2	: 17 à 24	: 10 à 15	: 22 à 38	: 62 à 70

GROULADE (P.)

L'animal de compagnie

Réf. 14

CONCLUSION :

Cette première partie a permis de préciser la définition du "Feline Urological Syndrôme", d'étudier sa symptomatologie, les différentes investigations diagnostiques possibles, les différents facteurs à valeur pronostique essentielle.

L'étude thérapeutique et prophylactique sera envisagée plus loin, dans la troisième partie de notre étude.

D E U X I E M E P A R T I E

ETUDE ETIOLOGIQUE

Cette étude étiologique comporte deux parties.
Dans un premier temps, nous nous intéresseront plus particulièrement à trois facteurs étiologiques de ce syndrome révélés par une enquête permettant une interprétation statistique de nos observations pour mettre en évidence leur plus ou moins grande influence.

Dans un second temps, nous cernerons l'ensemble des facteurs étiologiques des affections vésico-urétrales du chat...

CH A P I T R E I

ENQUETE ETIOLOGIQUE

Notre enquête est calquée sur une étude approfondie, réalisée dans la région Toulousaine par J. F. GUELFY et coll., afin de comparer nos résultats et conclusions.

Cette étude porte sur trois facteurs étiologiques : la SEDENTARITE.

la CASTRATION.

l'ALIMENTATION SECHE.

A - MATERIEL ET METHODES.

Pour chaque sexe, il a été constitué sur le modèle de l'enquête de GUEIFI un groupe de sujets atteints et un groupe de témoins.

Ces malades ont été observés et traités dans différentes clientèles Lyonnaises et dans le cadre de l'école Vétérinaire de Lyon. Ils souffrent tous d'affections vésico-urétrales. ("FELINE UROLOGICAL SYNDROME").

Le groupe témoin est constitué d'individus pris au hasard au cours de consultations.

Enfin, pour chaque animal différents renseignements ont été notés, précisant le sexe, l'âge, la race, le mode de vie, le type d'alimentation.

B - RESULTATS.

Les résultats de nos observations figurent dans le tableau n° I.

Nous avons repris les mêmes abréviations que celles utilisées par J. F. GUEIFI et coll. :

S : Sédentaires (vivant exclusivement à l'intérieur).

NS : Non sédentaires.

AS : Alimentation sèche.

NAS : Alimentation non sèche.

"Ont été classés AS, les chats ne mangeant que des aliments secs et ceux pour lesquels ce type d'aliments constituait la ration de base et cela depuis plusieurs mois au moins".

C : Castrés. Castrés depuis plusieurs mois.

NS : Non castrés.

		MALADES		TEMOINS	
		Mâles	Femelles	Mâles	Femelles
C	S	AS 16	3	7	1
		NAS 4	0	12	3
	NS	AS 12	1	2	3
		NAS 2	0	4	7
	NC	AS 2	1	3	0
		NAS 1	1	1	1
NC	NS	AS 5	0	14	2
		NAS 1	0	25	4
	TOTAUX	43	6	68	21

Etat récapitulatif des cas étudiés.

C - INTERPRETATION STATISTIQUE DES RESULTATS.

I - MALES :

I) Comparaison des groupes malades-témoins.

- Facteur aliment sec

	AS	NAS	T
Malades Oi	35	8	43
Témoins Oi	26	42	68
Urne	61	50	III
Malades Ci	23,6	19,4	43
Témoins Ci	37,4	30,6	68

$$\chi^2_c = \sum \chi^2_i = \sum \frac{(O_i - C_i)^2}{C_i}$$

$$\text{D'où } \chi^2_c = 19,9$$

ddl = I la différence est significative
avec $\alpha < 0,001$.

Conclusion : "Les malades consomment le plus souvent des aliments secs".

- Facteur castration

	C	NC	T
Malades Oi	34	9	43
Témoins Oi	25	43	68
Urne	59	52	III
Malades Ci	22,8	20,2	43
Témoins Ci	36,2	31,8	68

$$\text{D'où } \chi^2_c = 19,1 \quad \text{ddl} = 1$$

La différence est significative pour $\alpha < 0,001$.

Conclusion : "Les malades sont plus souvent castrés.

- Facteur sédentarité

	S	NS	T
Malades Oi	23	20	43
Témoins Oi	23	45	68
Urne	46	65	III
Malades Ci	17,8	25,2	43
Témoins Ci	28,2	39,8	68

$$D'où \chi^2_c = 4,23 \quad ddl = 1$$

La différence significative avec $\alpha < 0,05$.

Conclusion : Les malades sont le plus souvent sédentaires.

2) Etude particulière du facteur aliment

sec.

- Comparaison de l'alimentation des chats C et NC dans le lot témoin :

	AS	NAS	T
C	9	16	25
NC	17	26	43
Urne	26	42	68
Ci	9,6	15,4	25
N Ci	16,4	26,6	43

$$D'où \chi^2_c = 0,09 \neq 0$$

La différence n'est donc pas significative.

- Comparaison de l'alimentation des chats S et NS dans le lot témoin :

	AS	NAS	T
S	10	13	23
NS	16	29	45
Urne	26	42	68
Si	8,8	14,2	23
NSi	17,2	27,8	45

D'où = 0,4

La différence n'est donc pas significative.

- Comparaison de l'alimentation pour les chats malades et témoins tous sédentaires :

	AS	NAS	T
Malades Oi	18	5	23
Témoins Oi	10	13	23
Urne	28	18	46
Malades Ci	14	9	23
Témoins Ci	14	9	23

D'où $\chi^2 = 5,8$

La différence est donc significative avec $\alpha < 0,02$.

Les chats malades sédentaires consomment plus d'aliments secs que les chats sédentaires témoins.

- Comparaison de l'alimentation pour les chats malades et témoins tous non sédentaires.

	AS	NAS	T
Malades Oi	17	3	20
Témoins Oi	16	29	45
Urne	33	32	65
Malades Ci	10,2	9,8	20
Témoins Ci	22,8	22,2	45

D'où $\chi^2 = 13,1$

La différence est donc significative pour les chats non sédentaires avec $\alpha < 0,001$.

Conclusion : les NS malades consomment plus d'aliments secs que les témoins.

- Rôle étiologique du facteur aliment sec

	Témoins	Malades
NAS	42 noo	8 noi
AS	26 nIO	35 nII
Total	68	43

$$\text{D'où } \chi_0 = \frac{26}{42 + 26} \approx 0,38 \text{ (témoins)}$$

$$\text{et } \chi_I = \frac{35}{35 + 8} \approx 0,81 \text{ (malades)}$$

no et nI = proportion de chats AS parmi les malades et les témoins.

Calcul du risque relatif de CORNFIELD.

$$R = \frac{35}{8} \times \frac{42}{26} = 7,06$$

Conclusion : Le risque de maladie des chats AS est donc 7 fois plus grand que pour les chats NAS. Le facteur aliment sec semble donc jouer un rôle prédominant.

- Calcul de l'augmentation du risque de Cornfield pour différentes sous-populations de mâles AS - NAS.

1 Chats NC NS.

	Témoins	Malades
NC NS		
NAS	25	1
AS	14	5

$$\text{D'où } R = 8,9$$

2 Chats NC

	Témoins	Malades
NC		
NAS	26	2
AS	18	7

$$\text{D'où } R = 5,05$$

3 Chats C

C	Témoins	Malades
NAS	16	6
AS	9	28

D'où $R = 8,3$ Le risque de cornfield est ici **plus** important que pour les individus NC.

4 Chats CS

CS	Témoins	Malades
NAS	12	4
AS	7	16

D'où $R = 6,8$ Le risque ici est moins important que pour les chats NC NS.

5 Chats NCS

NCS	Témoins	Malades
NAS	1	1
AS	3	2

D'où $R = 0,66$ Le risque est ici beaucoup moins important que pour les chats CS.

6 Chats S

S	Témoins	Malades
NAS	13	5
AS	10	18

D'où $R = 4,68$

3) Etude particulière du facteur sédentarité

- Etude de la sédentarité chez les chats AS.

	S	NS	T
Malades Oi	18	17	35
Témoins Oi	10	16	26
Urne	28	33	61
Malades Ci	16	19	35
Témoins Ci	12	14	26

D'où $\chi^2 = 1,08$

Pour les chats AS la sédentarité est plus fréquente que chez les témoins, mais la différence n'est toutefois pas significative.

- Etude de la sédentarité chez les chats NAS.

	S	NS	T
Malades Oi	5	3	8
Témoins Oi	13	29	42
Urne	18	32	50
Malades Ci	2,9	5,1	8
Témoins Ci	15,1	26,9	42

$$D'où \chi^2_c = 2,84$$

Les chats malades NAS sont beaucoup plus souvent sédentaires que les chats témoins NAS. La différence est donc significative.

- Proportion de sujets sédentaires chez les témoins et les malades.

	Témoins	Malades
NS	45	20
S	23	23
Total	68	43

$$n_0 = \frac{23}{23 + 45} = 0,34 \text{ (témoins)} \quad n_1 = \frac{23}{20 + 23} = 0,53 \text{ (malades)}$$

- Calcul du risque de Cornfield

$$\text{On a } R = \frac{23}{23} \times \frac{46}{23} = 2,25$$

Le risque de maladie des chats sédentaires est égale à 2,25 fois celui des chats non sédentaires. Ce facteur semble donc intervenir mais de façon moins significative que le facteur AS.

- Calcul de l'augmentation du risque de Cornfield pour les différentes sous-populations de mâles S - NS.

I Chats NAS

	Témoins	Malades
NAS		
NS	29	3
S	13	5

$$D'où R = 3,7$$

Les chats NAS - S ont un risque 3,7 fois plus grand que les chats NAS - NS.

2 Chats NAS NC

NAS NC	Témoins	Malades
NS	4	I
S	I	I

D'où $R = 4$

3 Chats NAS C

NAS C	Témoins	Malades
NS	7	2
S	3	4

D'où $R = 4,6$

4 Chats C

C	Témoins	Malades
NS	6	I4
S	I9	20

D'où $R = 0,46$

5 Chats NC

NC	Témoins	Malades
NS	39	6
S	4	3

D'où $R = 4,9$

6 Chats AS

AS	Témoins	Malades
NS	5	I7
S	I	I8

D'où $R = 5,29$

Les chats AS - S ont un risque 5,29 fois plus grand que les chats AS - NS.

7 Chats AS NC

AS NC	Témoins	Malades
NS	I4	5
S	3	2

D'où $R = I,87$

5) Etude particulière du facteur de castration

- Proportion de sujets castrés chez les malades et témoins.

	Témoins	Malades
C	25	34
NC	43	9

D'où $\chi_0 = 0,37$ (témoins)

$\chi_1 = 0,79$ (malades)

- Calcul du risque de Cornfield.

$$\text{On a } R = \frac{34}{9} \times \frac{43}{25} = 6,49$$

Les chats castrés ont donc 6,49 fois plus de chances d'être malades que les chats NC.

- Calcul de l'augmentation du risque de Cornfield pour les différentes sous-populations de mâles C-NC.

1 Chats AS-S

	Témoins	Malades
AS S		
NC	3	2
C	7	16

D'où $R = 3,42$.

2 Chats NAS.

	Témoins	Malades
NAS		
NC	26	2
C	16	6

D'où $R = 4,87$

3 Chats NAS-NS

	Témoins	Malades
NAS NS		
NC	25	1
C	4	2

D'où $R = 12,5$.

Le facteur castration est pour cette sous- population est très influent.

4 Chats S

	Témoins	Malades
S		
NC	4	3
C	19	20

D'où $R = 1,4$

5 Chats AS

	Témoins	Malades
AS		
NC	17	7
C	9	28

D'où $R = 7,55$

6 Chats NS

	Témoins	Malades
NS		
NC	39	6
C	6	14

D'où $R = 15,2$

7 Chats NAS S

	Témoins	Malades
NAS S		
NC	1	1
C	12	4

D'où $R = 0,33$

8 Chats AS NS

	Témoins	Malades
AS NS		
NC	14	5
C	2	12

D'où $R = 16,8$

5) Association des facteurs

- Lorsque l'on associe les facteurs aliments secs et sédentarité; (AS S)

I Pour les chats castrés :

	AS S	NAS NS
Malades	16	2
Témoins	7	4

D'où $R = \frac{16}{7} \times \frac{4}{2} = 4,5$

2 Pour les chats non castrés :

	AS S	NAS NS
Malades	2	I
Témoins	3	25

$$D'où R = \frac{2}{3} \times \frac{25}{I} = 12,5$$

Pour les chats C AS S, le risque est donc 4,5 fois égal à celui des C NAS NS, pour les chats NC NAS NS.

- Lorsque l'on associe les facteurs aliments secs et castration (AS C)

I Pour les chats non sédentaires :

	AS C	NAS NC
Malades	I2	I
Témoins	2	25

$$D'où R = \frac{I2}{2} \times \frac{25}{I} = I50$$

2 Pour les chats sédentaires :

	AS C	NAS NC
Malades	I6	I
Témoins	7	I

$$D'où R = \frac{I6}{7} \times I = 2,2$$

- Lorsque l'on associe les facteurs castration et sédentarité :

I Pour les chats NAS :

	CS	NC NS
Malades	4	I
Témoins	I2	25

$$D'où R = \frac{4}{I2} \times \frac{25}{I} = 8,3$$

2 Pour les chats AS :

	CS	NC NS
Malades	I6	5
Témoins	7	I4

$$\text{D'où } R = \frac{I6}{7} \times \frac{I4}{5} = 6,4$$

- Lorsque l'on associe les facteurs
aliments secs, castration, et sédentarité AS C S

	AS S C	NAS NS NC
Malades	I6	I
Témoins	7	25

$$\text{D'où } R = \frac{I6}{7} \times \frac{25}{I} = 57$$

Pour les chats AS S C, le risque est 57 fois
celui des chats NAS NS NC. Ce résultat est très signifi-
catif.

VI) Techniques de segmentation.

En partant de la population "Chats mâles", nous avons procédé à une segmentation en fixant le facteur AS dont le χ^2 est le plus élevé.

NIVEAU I

Population Chats Mâles

Effectif III

Sous population NAS

Sous population AS

Effectif 50

Effectif 6I

16 p. 100

84 n. 100

57,4 p. 100

42,6 p. 100

Malades

Témoins

Malades

Témoins

NIVEAU II

Population Chats NAS

Effectif 50

Sous population NS

Sous population S

Effectif 32

Effectif 18

9,5 p. 100

90,5 p. 100

28 p. 100

72 p. 100

Malades

Témoins

Malades

Témoins

Conclusion : Le facteur sédentarité augmente le nombre de malades parmi les chats NAS.

Population Chats AS

Effectif 6I

Sous population NC

Sous population C

Effectif 28

Effectif 37

29 p. 100

71 p. 100

75,5 p. 100

24,5 p. 100

Malades

Témoins

Malades

Témoins

Le facteur castration augmente considérablement le nombre de malades parmi les chats NAS.

Population Chats AS.
Effectif 61

Sous population S
Effectif 28
64 p. 100 26 p. 100
Malades Témoins

Sous population NS
Effectif 23
51 p. 100 49 p. 100
Malades Témoins

Conclusion : Le facteur sédentarité augmente le nombre de malades parmi les chats AS.

Population Chats NA
Effectif 50

Sous population C
Effectif 22
27,2 p. 100 72,8 p. 100
Malades Témoins

Sous population NC
Effectif 28
7,2 p. 100 92,8 p. 100
Malades Témoins

Conclusion : Le facteur castration augmente sensiblement le nombre de malades parmi les chats NAS.

NIVEAU III

Population chats NA NS
Effectif 32

Sous population NC
Effectif 26
4 p. 100 96 p. 100
Malades Témoins

Sous population C
Effectif 6
33 p. 100 67 p. 100
Malades Témoins

Population AS S
Effectif 28

Sous population NC
Effectif 5
40 p. 100 60 p. 100
Malades Témoins

Sous population C
Effectif 23
70 p. 100 30 p. 100
Malades Témoins

Le facteur castration augmente le nombre de malades qu'ils soient NAS NS ou AS S, mais avec un pourcentage de malades le plus grand pour les individus C.A.S.S.

II FEMELLES :

I) Comparaison des groupes malades-témoins :

- Facteur aliment sec :

	AS	NAS	T
Malades Oi	5	I	6
Témoins Oi	6	I5	2I
Urne	II	I6	27
Malades Ci	2,6	3,6	6
Témoins Ci	8,6	I2,4	2I

$$\text{D'où } \chi^2_c = 6,02 \quad \text{ddl} = I$$

On a donc une différence significative avec
 $\alpha < 0,01$.

- Facteur castration :

	C	NC	T
Malades Oi	4	2	6
Témoins Oi	I4	7	2I
Urne	I8	9	27
Malades Ci	4	2	6
Témoins Ci	I4	7	2I

$$\text{D'où } \chi^2_c = 0$$

La différence n'est donc pas significative. Le
facteur castration semble - t- il n'intervient pas
pour les femelles.

- Facteur de sédentarité.

	S	NS	T
Malades Oi	5	1	5
Témoins Oi	5	16	21
Urne	10	17	27
Malades Ci	2,2	3,8	6
Témoins Ci	7,3	13,2	21

D'où $\chi^2_c = 7,2$

La différence est donc significative : les femelles sédentaires sont donc plus souvent malades que les non sédentaires.

II) Etude particulière du facteur alimentation sèche.

- Comparaison de l'alimentation des chattes C et NC dans le lot témoin.

	AS	NAS	T
C	4	10	14
NC	2	5	7
Urne	6	15	21
Ci	4	10	14
NCi	2	5	7

D'où $\chi^2_c = 0$

La différence n'est donc pas significative.

- Comparaison de l'alimentation des chattes C chez les malades et les témoins.

	AS	NAS	T
Malades Oi	4	0	4
Témoins Oi	4	10	14
Urne	8	10	18
Malades Ci	1,8	2,2	4
Témoins Ci	6,2	7,8	14

$$D'o\grave{u} \chi^2 = 6,3$$

La différence est donc significative. Les malades consomment plus souvent des aliments secs que les témoins.

- Comparaison de l'alimentation des chattes NC chez les témoins et les malades.

	AS	NAS	T
Malades Oi	I	I	2
Témoins Oi	2	5	7
Urne	3	6	9
Malades Ci	0,7	I,3	2
Témoins Ci	2,3	4,7	7

$$D'o\grave{u} \chi^2 = 0,26$$

La différence n'est donc pas significative, le facteur alimentation ne semble pas influencer.

- Proportion de l'alimentation sèche chez les malades et les témoins.

	Témoins	Malades
AS	6	5
NAS	15	I

$$D'o\grave{u} \chi_0 = \frac{6}{15 + 6} = 0,29 \text{ (témoins)}$$

$$\chi_1 = \frac{5}{5 + I} = 0,83 \text{ (malades)}$$

La proportion de malades consommant des aliments secs est très important.

- Calcul du risque de Cornfield.

$$R = \frac{5}{I} \times \left(\frac{15}{6}\right)^{-1} = 2$$

III) Etude particulière du facteur castration

- Proportion de sujets castrés chez les malades et les témoins.

	C	NC
Malades	4	2
Témoins	14	7

$$\text{d'où } \chi^2 = \frac{14}{14 + 7} = 0,67 \text{ (témoins)}$$

$$\chi_1 = \frac{4}{4 + 2} = 0,67 \text{ (malades)}$$

- Calcul du risque de Cornfield

$$\text{On a } R = \frac{4}{2} \times \frac{7}{14} = 1$$

IV DISCUSSION

Ces résultats statistiques ne sauraient être interprétés sans une discussion qui sera complétée par une comparaison avec les conclusions de l'enquête de GUELFY.

1°) Chez le mâle

Ces résultats nous permettent d'écrire que dans nos observations :

Les malades sont plus souvent castrés
plus souvent sédentaires
consomment plus souvent des
aliments secs que les témoins.

Toutefois, les trois facteurs étiologiques étudiés ne semblent pas liés entre eux.

- En effet, si l'on étudie le facteur "alimentation sèche" :

. Les chats castrés et non castrés consomment des aliments secs de la même façon ($\chi \neq 0$).

. Les chats sédentaires et non sédentaires consomment des aliments secs de la même façon ($\chi = 0,4$).

De même à sédentarité donnée, une comparaison entre les malades et les témoins révèle :

. Que les chats malades sédentaires consomment plus d'aliments secs que les chats sédentaires témoins.

. Que les chats malades non sédentaires consomment plus d'aliments secs que les chats sédentaires témoins.

Ce facteur "alimentation sèche" semble donc bien indépendant du facteur sédentarité.

Ces résultats sont différents de ceux de GUELFY qui met en évidence dans son enquête une relation entre les facteurs aliments secs et sédentarité, bien que la différence ne soit pas significative, mais avec un χ^2 toutefois assez élevé ($\chi = 2,5$).

Il remarque aussi que seuls les chats non sédentaires malades consomment plus souvent des aliments secs que les chats non sédentaires témoins. Il existe donc là une relation entre le rôle étiologique du facteur sédentarité et du facteur alimentation sèche, que nous n'avons pas mis en évidence, mais qui semble théoriquement valable.

- L'étude du facteur sédentarité à "alimentation sèche" donnée révèle que pour les chats à alimentation sèche la sédentarité est somme toute plus fréquente chez les malades que chez les témoins, mais la différence n'est pas significative ($\chi = 1,08$).

Par contre, les chats malades à alimentation non sèche sont beaucoup plus souvent sédentaires que les chats témoins à alimentation non sèche ($\chi^2 = 2,84$), ce qui permet de dire que le facteur "sédentarité" a un rôle étiologique important, en particulier pour des individus dont l'alimentation est humide, ce qui confirme les conclusions de GUELFY.

- Enfin, l'étude du facteur "castration" met en évidence sa très grande influence étiologique indépendante de l'existence des autres facteurs.

- La valeur la plus importante du risque relatif de Cornfield concerne les chats AS C S, le risque est en effet 57 fois celui des chats ne présentant aucun de ces trois facteurs étiologiques (chats NAS NC NS). Toutefois, ce résultat s'il est très significatif semble trop élevé (insuffisance du nombre de cas observés ?...). GUELFY trouve un risque égal à 26. Ces résultats sont de toute façon limités, car on ne connaît pas le risque présenté par les chats NAS NC NS que l'on peut supposer faible, puisque dans nos observations, un malade seulement sur 43 est NAS NC NS.

- La technique de segmentation montre d'autre part :

. Un pourcentage de 57,4 % de malades dans la sous - population des chats AS.

. L'augmentation de ce pourcentage par la castration (75 %).

. Le fait que le facteur "sédentarité" accroît sensiblement le nombre de malades chez les chats NAS et chez les chats AS.

. Le fait que l'association des 3 facteurs castration, sédentarité, alimentation sèche, favorise considérablement la maladie (avec un pourcentage de 70 % de malades).

Le pourcentage de malades le plus faible est observé dans la sous population NAS NS NC (4 %).

2°) Chez la femelle

Le nombre réduit de cas observés, ne nous permet pas de poser précisément des conclusions. Néanmoins, on retrouve l'intervention de l'alimentation sèche et de la sédentarité, la castration paraissant jouer un rôle moindre.

CONCLUSION :

Les facteurs "castration, sédentarité, alimentation sèche" interviennent dans l'étiologie de ces affections les chats atteints consomment plus d'aliments secs, sont plus souvent sédentaires et castrés que les chats témoins et ceci de façon significative.

La détermination des risques relatifs de Cornfield et une technique de segmentation a permis de nuancer l'importance de chacun de ces facteurs ou de les associer.

On retrouve chez les femelles, l'intervention de l'alimentation sèche et de la sédentarité, la castration paraissant jouer un rôle moindre.

Ces résultats concordent avec ceux de l'enquête de GUEIFI et Coll. . Ceux-ci toutefois, ont mis en évidence une relation entre le rôle étiologique du facteur sédentarité et du facteur alimentation sèche que nous n'avons pour notre part pas constatée.

Pour étayer l'intervention causale de ces différents facteurs, diverses hypothèses explicatives seront formulées dans le chapitre suivant.

CHAPITRE II

ETUDE DES DIFFERENTS FACTEURS ETIOLOGIQUES

DES

AFFECTIONS VESICO-URETRALES DU CHAT.

De nombreux travaux effectués à l'étranger et en France ont permis de mettre en évidence la très grande complexité étiologique des affections vésico-urétrales félines.

Nous pouvons distinguer des facteurs dits "prédisposants" et des facteurs dits "favorisants".

A- LES FACTEURS PREDISPOSANTS.

I - LE SEXE : (GUELF I -I2-. WALKER -I3-)

Le mâle semble être beaucoup plus souvent atteint que la femelle. Cette différence peut s'expliquer par la grande fréquence chez le mâle malade de l'obstruction urétrale, principale complication de ces affections, et dont la gravité incite le propriétaire à venir consulter.

La cystite hémorragique chez la femelle passe sans doute le plus souvent inaperçue ou inquiète moins l'entourage, les obstructions urétrales étant très rares, car l'urètre est plus large, moins long et plus élastique que chez le mâle.

2 - L'AGE : (réf. n°I3 - I7 - 36).

Tous les auteurs reconnaissent que le chat mâle âgé de 2 à 5 ans est le plus fréquemment atteint.

JACKSON estime que les jeunes chats ne présentent pas de troubles car ils utilisent pour leur croissance les minéraux (Mg, P, Ca) intervenant dans la formation de calculs.

GUELF I (réf. n° I2) rapporte dans son étude épidémiologique que 70 % des individus observés étaient âgés de I à 5 ans avec une moyenne cependant assez élevée (4 à 5 ans). Il est également possible qu'un temps d'exposition assez long aux différents facteurs étiologiques soit nécessaire.

Nous avons également constaté au cours de notre expérimentation une forte proportion de chats malades âgés de 3 à 5 ans.

3 - La race - La notion de terrain et de tempérament.

WILLEBERG (réf. n° 12 - 36) constate que le risque relatif de cette maladie est plus élevé chez les chats persans.

GUELFÍ fait la même constatation en remarquant cependant que les chats Persans malades sont souvent castrés, pèsent très lourd (poids en moyenne supérieur à 5,5 Kg) et sont plus souvent sédentaires que les malades des autres races.

Jacqueline PEKER (-3-) explique ce phénomène en introduisant une notion de terrain et de tempérament. En homéopathie humaine, il existe trois types constitutionnels qui sont : le Carbonique, le Phosphorique et le Fluorique. Chaque "constitution" oppose ses modes réactionnels particuliers aux agressions morbides. Actuellement, les possibilités d'utiliser ces trois constitutions fondamentales pour les différentes races félines et canines sont étudiées. C'est ainsi que l'on peut considérer que le chat Persan mâle, animal longiligne, au squelette fragile, aux articulations fines pourrait être classé dans le type phosphorique : c'est un hypotonique : sédentaire, obèse... ce qui le prédispose tout particulièrement à souffrir de ces affections. On retrouvera par ailleurs chez lui, le plus souvent des calculs phosphates. De même, il est possible de distinguer des tempéraments dits "alcalins" ou "acides", les animaux de tempérament "alcalin" étant plus prédisposés aux lithiases phosphoriques. Chez ces individus "prédisposés" on pense que les sels (Phosphates triples ou struvites) sont précipités sous forme de cristaux dans les tubules rénaux et descendent dans la vessie où une cystite apparaît. La stase et les microorganismes qui détruisent l'urée entraînent son alcalinisation facilitant encore ce phénomène de précipitation.

Ces cristaux associés à des substances mucoïdes et à des débris cellulaires peuvent alors s'agglomérer pour former les éléments responsables de l'obstruction urétrale du chat mâle ; éléments que l'on ne peut comparer de par leur constitution à des urolithes.

La race, le sexe, l'âge sont des facteurs dits "prédisposants" et leur étude doit être complétée par celle de facteurs plus favorisants et déterminants.

B - LES FACTEURS FAVORISANTS.

I - Une infection bactérienne (réf. n° I3- I5- I6 - 81)

L'urine est une solution sursaturée dans laquelle les cristalloïdes se trouvent en solution par suite de la présence de colloïde protecteur. S'il y a augmentation ou diminution des colloïdes et des cristal-
loïdes, il s'ensuit un déséquilibre qui provoque la précipitation de l'un ou de l'autre, et leur organisation en "calculs".

Ainsi, une infection à colibacilles, streptocoques ou staphylocoques entraîne une modification de l'urine, en particulier de son pH, une libération d'ammoniac. Le pH augmente et ceci favorise la précipitation des cristaux de struvites (phosphate triple) qui sont les plus courants.

Toutefois, le problème peut-être pris dans le sens inverse. En effet, une cristallurie très importante (alimentation riche en minéraux, insuffisance de l'abreuvement) peut entraîner ce même déséquilibre et provoquer d'emblée la précipitation du phosphate et du carbonate. L'inflammation de la muqueuse vésicale et urétrale, l'hématurie, la stase urinaire par dysurie favorisant alors une infection bactérienne.

En conclusion, il sera souvent très difficile de déterminer si l'infection, quand elle existe est

primitive ou secondaire à l'apparition d'une lithiase urinaire.

2 - Une infection virale (réf. n°I - I7 - I8)

"L'obstruction de l'urètre a été provoquée chez des chats mâles normaux en injectant de l'urine exempte de bactéries venant de la vessie de chats ayant eu une obstruction (réf. n°I- I7)".

Trois virus, un picornavirus, un virus syncytial et un virus herpes ont été isolés de l'urine de chats souffrant de lithiase urinaire. Les picornavirus par inoculation dans la vessie ou par contamination par aérosol reproduisent la maladie.

"On a d'autre part observé des cristaux de minéraux dans des cultures cellulaires infectées par un ou plusieurs virus félins (virus Herpès ou syncytial) et l'on suppose que si des virus peuvent provoquer la formation de cristaux de minéraux in vitro, le même phénomène pouvait aussi se produire in vivo.

Enfin, une mucoprotéine particulière aux chats atteints d'affections vésico-urétrales et de lithiases urinaires, a été isolée de l'urine. On pense que cette mucoprotéine sert de matrice pour l'aggrégation des débris cellulaires, des cristaux qui sont à l'origine des obstructions urétrales"(réf n°I).

3 - Carence en vitamine A

Bien que certains auteurs ont affirmé que l'avitaminose A était une cause favorisante, l'expérimentation n'a jamais pu le prouver. (réf. n°I).

4 - La castration

Notre enquête étiologique et celle de GUELFI montre que la castration joue un rôle étiologique propre,

bien que certains auteurs (KIRK -3-) pensent que les urolithiases apparaissent avec une fréquence identique chez les chats qu'ils soient castrés ou non castrés.

Pour étayer l'intervention causale de la castration diverses hypothèses ont été avancées, confirmées ou réfutées.

Ainsi, de nombreux auteurs Américains pensent que la castration est responsable soit d'un mauvais développement de l'urètre (dans le cas d'une castration prépubertaire) soit d'une atrophie des voies génitales (dans le cas d'une castration à l'âge adulte). Mais, des études récentes comparant la taille de l'urètre des chats castrés et non castrés ont révélé qu'il n'y a aucune différence en ce qui concerne le diamètre de l'urètre (MEIER -13-).

WILLEBERG (-12-) pense ainsi que l'on pourrait incriminer à la castration, non pas une modification anatomique des voies génitales, mais plutôt une fragilisation des muqueuses vésicales et urétrales, ou encore une utilisation modifiée des minéraux, ceci restant à démontrer.

5 - Sédentarité - Alimentation sèche. (10-82)

Notre enquête étiologique a confirmé dans l'ensemble les constatations de GUELF. Ces deux facteurs jouent en effet, un rôle étiologique non négligeable. Là encore, de nombreuses hypothèses explicatives ont été proposées.

- Pour expliquer le rôle des aliments secs, on a accusé (réf. n°12) d'une part, des taux de minéraux (Phosphore et Magnésium) trop élevés dans l'alimentation et, d'autre part, des modifications du métabolisme de l'eau, des modifications de certains paramètres sanguins et de certains constituants de l'urine.

VARIATION DES TAUX DE POTASSIUM ET D'ACIDE URIQUE
DANS LE SANG EN FONCTION DE L'ALIMENTATION

(RICO Réf. n° 10)

:	:	:	:	:
: Electrolyte :	M	: Unités	: Type	:
:	:	:	: d'alimentation	:
:	:	:	:	:
: Potassium :	4,2	: Meq/l	: Humide	:
:	:	:	:	:
:	21,8	: Meq/l	: Sèche	:

:	:	:	:	:
: Paramètre :	M	: Unités	: Type	:
: Organique :	:	:	: d'alimentation	:
:	:	:	:	:
: Acide	:	:	:	:
: Urique :	12,6	: mg/l	: Humide	:
:	:	:	:	:
:	:	:	:	:
:	7,8	: mg/l	: Sèche	:

Il est intéressant pour illustrer ces hypothèses de signaler ici, certains résultats obtenus par RICO et Coll. (réf. n°10), lors d'une étude portant sur la détermination des principaux paramètres sanguins du chat. En effet, l'aspect le plus intéressant qu'ils ont pu noter est la variation du taux plasmatique du Potassium et de l'acide urique en fonction de la nature sèche ou humide de l'alimentation.

Le passage chez les chats observés, de l'alimentation humide à l'alimentation sèche se traduit très rapidement par une augmentation significative du taux de ces deux paramètres qui retrouvent une valeur normale dès que l'alimentation humide est redonnée (voir tableau).

De telles variations ne relèvent pas d'une hémococoncentration, puisque l'hématocrite et le taux de protéines plasmatiques ne sont pas affectés. Mais, elles vont de pair avec des modifications importantes des caractères de l'urine, en particulier avec une modification du taux d'urates. Il semble bien à la lueur de ces constatations que l'alimentation sèche est à l'origine d'une modification importante de certains paramètres sanguins (potassium et acide urique) et de certains constituants de l'urine (urates).

Enfin, et ceci est prédominant pour beaucoup d'auteurs (réf n° 13 - 36) une absorption trop faible de liquide associée à cette alimentation sèche (ne contenant que 10 % d'eau) aboutissent à une concentration trop importante de l'urine entraînant un déséquilibre cristalloïde - colloïde avec les conséquences que nous savons. En effet, bien que les chats soient à l'origine des animaux des régions désertiques et qu'ils aient un pouvoir concentrateur urinaire développé leur permettant de survivre un certain temps sans eau, il est essentiel de s'assurer qu'ils boivent effectivement tous les jours de l'eau ou du lait très frais renouvelés plusieurs fois par jour, et maintenus à leur disposition.

NB : Un chat adulte moyen nourri exclusivement par des aliments secs, a besoin de 100 à 150 ml de liquide par jour (WILLEBERG -36-).

La précipitation des sels n'est elle pas aussi imputable à un déséquilibre endocrinien affectant le métabolisme des électrolytes ? Chez l'homme, par exemple, un hyperparathyroïdisme entraîne un déséquilibre dans le métabolisme du Phosphore et du Calcium dont les taux sont augmentés dans l'urine.

De même, le développement des calculs n'est-il pas influencé chez les jeunes chats castrés par le rapport Ca/P de la ration ?... (réf. n°3).

- On pense que la sédentarité intervient par des phénomènes : de sédimentation des urines, par des mictions moins abondantes et par l'excrétion plus abondante des minéraux (réf. n°12- 13- 16). Pour certains auteurs confinement et obésité sont associés ; l'obésité étant probablement responsable de troubles de la circulation qui entraînent une insuffisance de l'hématose et par conséquent une augmentation de la production d'acide urique. De même, le rôle de l'utilisation d'un bac à litière en tant que facteur prédisposant de ce syndrome n'est pas à négliger. En effet, pour des chats voués à la sédentarité en appartement, il est essentiel de mettre à leur disposition une litière de bonne qualité renouvelée souvent, car les chats sont des animaux très propres qui ne retournent dans un bac souillé que s'ils ne peuvent faire autrement, ce qui peut entraîner une diminution notable des mictions.

6 - Facteurs météorologiques.

L'incidence de ces facteurs n'a pas été démontrée, mais il semble toutefois qu'elle existe véritablement.

WALKER (réf. n°13) signale un pourcentage de malades plus important dans le sud de l'Angleterre que dans le nord et en Ecosse.

A la lumière de nos observations, nous avons constaté pour notre part une fréquence de la maladie beaucoup plus importante en Automne. Peut-être pouvons-nous attribuer ceci au changement d'alimentation au cours des vacances avec une préférence pour les aliments secs faciles à employer ?...

CONCLUSION :

Cette enquête et cette étude mettent en évidence l'extrême complexité de l'étiologie des affections vésico-urétrales du chat et il est primordial comme le dit notre confrère GUELFÍ de "continuer les investigations étiologiques par :

- des enquêtes prospectives.
- des explorations minutieuses du métabolisme de l'eau et des minéraux chez les malades.
- des recherches de la composition urinaire et de la nature exacte des lésions vésico-urétrales.
- des études expérimentales permettant de mieux connaître l'influence et le mode d'action de ces différents facteurs que l'on ne peut malheureusement pas toujours éviter.

TROISIEME PARTIE

ETUDE THERAPEUTIQUE ET PROPHYLACTIQUE

Cette troisième partie est consacrée à une étude thérapeutique et préventive qui nous conduira, d'une part, à établir un schéma thérapeutique et prophylactique de ces affections qui dominent la pathologie urinaire féline, et, d'autre part, à signaler l'intérêt de l'utilisation d'un antispasmodique génito-urinaire tel que le SPASMOGLUCINOL, dans les différentes phases de cette démarche thérapeutique et prophylactique.

L'étude pharmacologique et clinique de ce produit constituera par ailleurs, la quatrième partie de notre travail.

CHAPITRE I

ETUDE THERAPEUTIQUE

Le traitement d'un tel syndrome est fonction de nombreux facteurs, en particulier :

- de l'état général de l'animal.
- de la durée de la maladie et de son intensité.
- de l'existence ou non d'une urolithiase.

Dans chaque cas, la conduite du praticien est différente, c'est pourquoi, il est indispensable d'établir avec précision un diagnostic avant toute thérapeutique.

I Premier cas.

On est en présence d'un animal non obstrué, mais présentant une dysurie manifeste. Le but de la thérapeutique sera donc de soulager cette dysurie. Dans ce premier cas, plusieurs conduites à tenir existent, selon le résultat de l'examen cytot bactériologique de l'urine et de la recherche d'une cristallurie éventuelle.

A - L'examen cyto bactériologique de l'urine révèle une infection urinaire, mais la cristallurie est peu importante.

- S'il n'y a pas eu d'antécédent comme réalisé, les antibiotiques doivent être choisis en fonction de leurs propriétés pour combattre l'infection du tractus urinaire provoquée par les germes communément isolés.

Nous avons utilisé avec d'assez bons résultats.:

- L'AMPICILLINE (10 mg/kg de poids 4 fois par jour, par voie orale, intramusculaire ou intraveineuse). TOTAPEN ND

.. large spectre

.. éliminé dans les urines :

30 à 40% par voie orale

70 à 80% par voie injectable

- CLAMOXYL N.D. (Amoxicilline), (10 à 15 mg/kg - 4 fois/jour)

.. large spectre, activité bactéricide > Ampicilline.

.. éliminé dans les urines à 80%.

- SULTIRENE N.D. (Sulfaméthoxypyridasine)

.. excellente solubilité urinaire, persistante.

.. bonne action contre les staphylocoques, proteus
steptocoques, colibacilles.

.. contre indiqué dans une insuffisance rénale

- UROTRATE N.D. (acide oxilinique), 1/2 comprimé matin et soir.

.. large spectre

.. concentration urinaire précoce et importante.

.. emploi à surveiller en cas d'insuffisance rénale.

- GENTALLINE N.D. (Gentamycine), 2 à 3 Mg/kg/jour.
 - .. large spectre
 - .. emploi à surveiller si insuffisance rénale.

- MICTASOL N.D.

Très actif, mais en milieu acide.

- BACTRIM N.D.

A proscrire si existence d'une lésion rénale.

- Le traitement est alors poursuivi une à deux semaines minimum.

Une nouvelle analyse d'urine est réalisée systématiquement deux à trois jours après cessation de toute thérapeutique :

- Si celle-ci est satisfaisante, elle est renouvelée une semaine à dix jours après cessation de toute thérapeutique.

- Si l'infection persiste, ou récidive, nous changeons d'antibiotique ou nous demandons si besoin un antibiogramme.

- L'antibiothérapie est réalisée en association avec des acidifiants urinaires sous contrôle régulier du pH qui doit être maintenu à 6,5.

Le but de ces acidifiants est :

- . de créer dans le tractus urinaire un milieu défavorable à la croissance bactérienne.
- . de réduire la cristallurie
- . de permettre dans certains cas l'action des antibiotiques.

Nous avons utilisés :

- L'acide phosphorique, PHOSOPORME N.D. 3 à 6 gouttes 2 fois par jour bien mélangées à la nourriture.
- CHLOR-ETAMINE de chez Vétocuinol.
- Vitamine C (Vitascorbol N.D.) en association avec :
- MANDELAMINE N.D. 500 mg à 1 gramme par jour réparti en 2 ou 3 prises. N'est actif que si les urines sont acides, ce qui implique cette association avec la Vitamine C.

- Dans de nombreux cas, nous avons recours à une fluid-thérapie afin de rééquilibrer l'animal et de provoquer un phénomène de Polyuropolydypsie, qui permet une diminution de la concentration de l'urine et un véritable "lavage" du tractus urinaire.

Nous utilisons, le plasma de QUINTON ou le sérum salé en perfusion intraveineuse ou sous cutanée.

Ce phénomène de Polyuropolydypsie peut également être obtenu par un apport de chlorure de sodium. En effet, le chlorure de Sodium augmente la soif, la polyurie qui en résulte augmente le débit d'eau et de substances solubles. Cet apport de sel n'engendre ni oedème ni augmentation de poids même avec une administration de doses importantes supérieures à 0,5g/kg/jour. Nous avons souvent utilisé le chlorure de sodium à des doses variant de 0,2 à 0,4 g par jour sous forme de dragées. (BORAVELIS N.D) (réf. n°1 OSBORNE).

Enfin, il est possible d'utiliser certains diurétiques divers tels que le LESPENEPHYL qui sont dénués de toxicité rénale.

B - L'examen cytobactériologique de l'urine est stérile et la recherche d'une cristallurie est négative.

La thérapeutique symptomatique visera essentiellement à établir et à maintenir un P.H. urinaire normal à 6,5 ainsi qu'une diurèse normale ou légèrement augmentée pour favoriser un drainage de la sphère urinaire.

Nous sommes là peut-être dans le cas d'une cystite de type "vasomotrice" dont nous avons parlé plus haut dans notre étude symptomatologique, et l'utilisation d'antispasmodique génitourinaire tel que le SPASMOGLUCINOL, nous donne d'excellents résultats et permet de soulager l'animal de sa dysurie en moins de 24 heures.

C - L'examen de l'urine révèle une cristallurie importante

Dans ce cas, le but du traitement étant toujours de soulager la dysurie dont souffre l'animal, on s'emploie d'une part à traiter l'infection urinaire si elle existe (voir plus haut), d'autre part à favoriser l'élimination et la dissolution de la lithiase urinaire qui peut à tout moment être responsable d'un blocage urétral chez le chat mâle.

- Les antispasmodiques de la sphère urinaire en association avec une fluidthérapie ou des diurétiques deux sont particulièrement indiqués ici pour favoriser l'élimination de cette lithiase, en levant les spasmes mictionnels liés à la douleur.

- Enfin, dans le but de diminuer l'élimination par voie urinaire de certains cristaux et de favoriser leur dissolution dans l'urine, nous avons souvent recours à différents produits tels que :

- Pour diminuer une phosphaturie importante :

LITHIAGEL 10 à 20 gouttes, 2 fois par jour.

- Pour diminuer une calciurie importante :

PHYTAT D.B 1/4 de cuillère à café 2 à 3 fois/jour.

- Pour diminuer une oxalurie importante :

SUCCINIMIDE SAUBA 500 mg à 1 g par jour répartis en 2 à 3 prises.

- Pour favoriser la dissolution de ces cristaux dans l'urine :

DISSOLVUROL N.D 10 à 20 gouttes matin et soir.

Les acidifiants urinaires dans le cas de lithiase phosphatique ou oxalique (voir plus haut) : acide ascorbique, acide mandélique, acide phosphorique.

Les alcalinisants urinaires dans le cas de lithiase uratique ou cystinique

Bicarbonate de Soude.

Ces traitements spécifiques seront traités plus en détail dans le chapitre II.

II Deuxième cas.

Nous sommes dans le cas d'une obstruction urétrale. Le but du traitement qui doit être instauré d'urgence, est avant tout de rétablir la diurèse.

Rappelons ici que ce blocage urétral est la principale complication des affections vésico-urétrales du chat mâle. En effet, si l'urètre chez la chatte est court, large et élastique, celui du chat a une lumière qui se rétrécit très sensiblement en région pénienne pour se réduire à moins d'un millimètre à l'extrémité du pénis. C'est donc cet "entonnoir urétral pénien" (réf. n°8) qui sera le siège de prédilection des obstructions, d'autant plus que chez les vieux chats, un os pénien circulaire en rond de serviette, en limite les possibilités de dilatation en région inférieure.

Les éléments responsables de ces obstructions sont composés de substances mucoïdes associées à des cristaux de différentes natures.

Diverses manoeuvres et techniques d'urgence peuvent être mises en oeuvre pour tenter de dégager l'urètre.

A - Méthodes de désobstructions (réf n° I - 5 - 8)

Si le chat est très abattu, elles peuvent être entreprises sans "contention pharmacologique". Toutefois, dans la grande majorité des cas une anesthésie aussi légère que possible est nécessaire. Nous utilisons des doses faibles de KETAMINE (IMALGENE N.D) de l'ordre de 20 à 30 mg associés à une dose de 2 à 5 mg de CHLORPROMAZINE (LARGACTIL N.D). L'ACEPROMAZINE (VETTRANQUIL N.D) trop déprimeur est à éviter.

Certains auteurs (réf. n°I) préconisent une anesthésie épidurale chez des individus très choqués (PROCAINE à 2 %, 1 CC à 1,5 CC environ).

1°) Taxis caudal sur le contenu de l'urètre pelvien par toucher rectal (Docteur DROUALT réf n°8)

Indication : Obstructions basses de l'urètre lorsque le bouchon obstruteur est visible à l'extrémité du pénis.

Réalisation : "A travers la paroi rectale, l'index localise très bien l'urètre pelvien (fig. 1). Lorsque l'on exerce une pression modérée sur la vessie (fig 2), en conjuguant cette légère pression avec une prise d'appui de l'index sur le bord antérieur du pubis (fig 3), un certain volume d'urine est emprisonné sous pression dans l'urètre pelvien. Par un mouvement de recul, l'extrémité du doigt, en appui sur la symphyse pelvienne, exerce une surpression qui tend à dilater l'urètre pénien et à expulser le bouchon obstruteur, sans aucun risque de rupture de la vessie. C'est une technique non traumatisante, parfois suffisante à elle seule, mais qui peut être complétée par le sondage urétral".

(DROUALT J. réf. n°8)

TAXIS CAUDAL SUR LE CONTENU DE L'URETRE PELVIEN PAR TOUCHER RECTAL

FIG. I

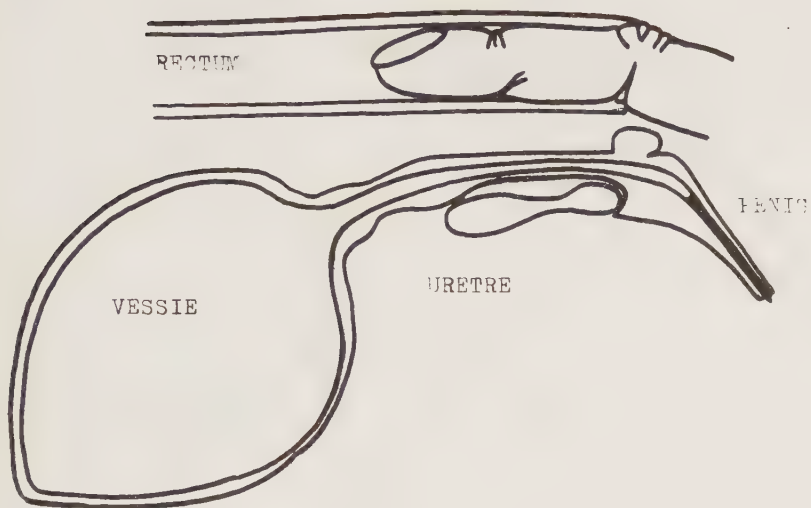


FIG. 2

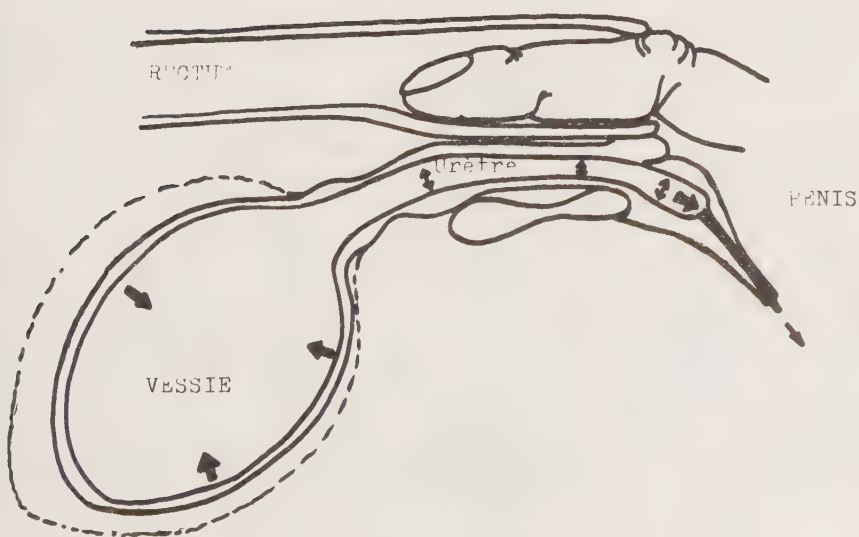


FIG. 3

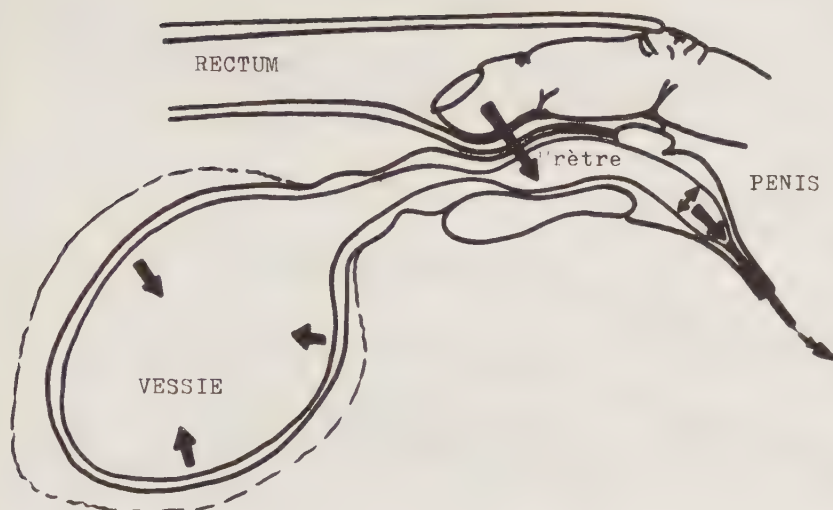
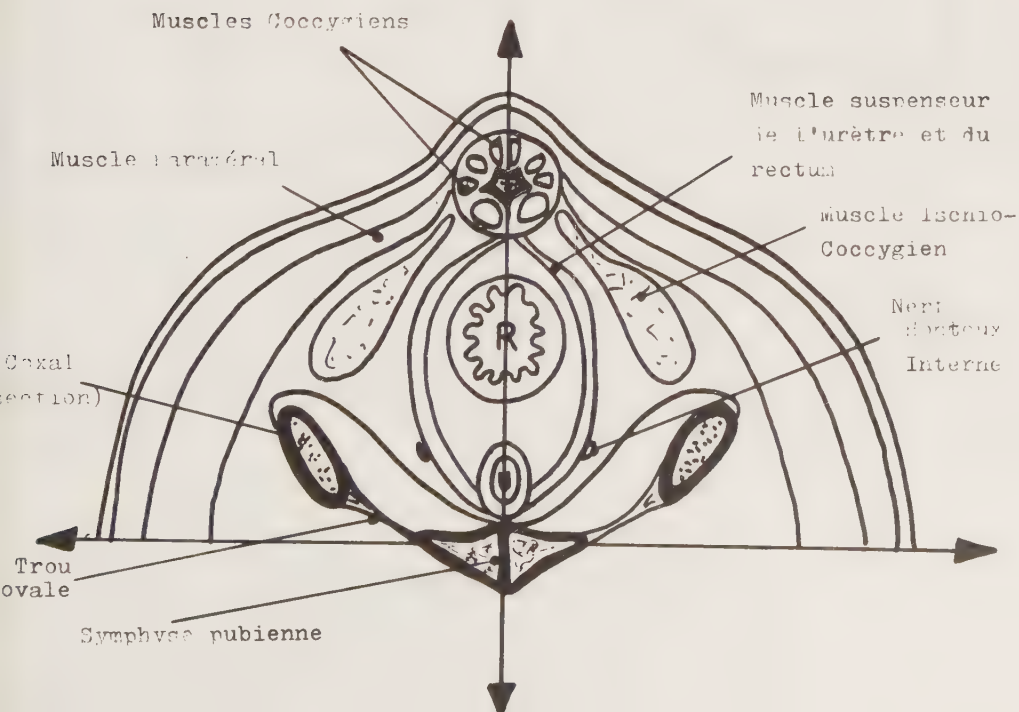
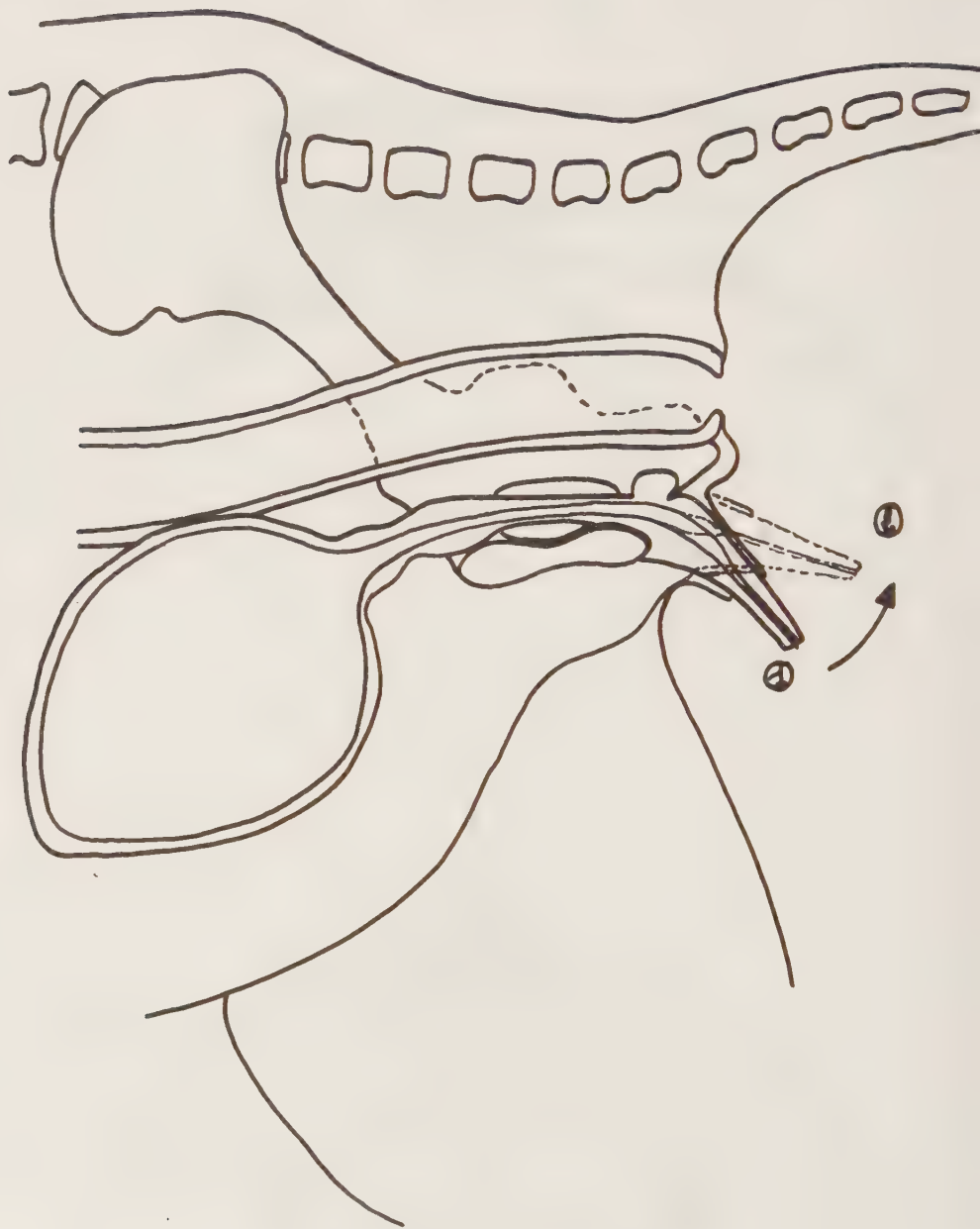


FIG. 4

COUPE DE LA FILIERE PELVIENNE

au niveau du trou ovale.





POSITION NORMALE DU PENIS DU CHAT -1-
ET POSITION DE CATHETERISME -2-

2°) Sondage de l'urètre

- MATERIEL : . Divers types de sondes d'un diamètre de 8/10 à 12/10 peuvent être utilisées : Nous utilisons une canule lacrymale droite adaptable sur une seringue hypodermique de 20 CC.

. des sondes souples en plastiques (Minerve ou Morin).

. Ces sondes sont stériles et enduites avant usage d'un gel anesthésique (type TRONOTHANE N.D) ou d'une crème antibiotique quelconque.

- REALISATION : . L'animal est placé en décubitus latéral, le membre superficiel ramené vers l'avant, la région périnéale nettoyée et désinfectée.

. Nous utilisons une solution de sérum physiologique à laquelle a été ajouté un anesthésique local et un hémostatique.

. DROUVAULT préconise l'adjonction à cette solution de 2 CC/20 CC de solution d'huile goménolée.

. Le pénis est découvert et remonté en position dorsale pour avoir l'axe de l'urètre à peu près parallèle à la colonne vertébrale (voir dessin).

. Le sondage est alors réalisé en comprimant l'extrémité du pénis autour de la sonde tout en injectant sous pression la solution, ceci dans le but de refouler les éléments obstrueurs dans la vessie. Cette manœuvre peut être associée à des irrigations qui peuvent conduire à la désagrégation de l'agglomérat de sable et de mucus.

. Entre chaque manipulation un massage manuel délicat de la vessie pourra aider à la mobilisation du bouchon urétral.

! Dans certains cas rebelles nous avons utilisé un générateur à ultra-sons auquel est adapté une sonde urétrale spéciale à olive terminale, traversée par un circuit d'eau de refroidissement qui s'échappe sous pression à son extrémité.*

Cet appareil conduit à la dislocation de l'agglomérat urétral par un phénomène de cavitation à l'extrémité de la sonde, le circuit d'eau assurant, en plus du refroidissement de l'insert, une bonne irrigation de l'urètre.

Toutefois, pour éviter tout échauffement excessif au contact de la muqueuse urétrale si fragile, il convient de : - régler l'appareil sur la puissance minimale.

- assurer un débit d'eau important.

Les impulsions sont renouvelées jusqu'à ce que la résistance des calculs soit vaincue.

3°) Suites opératoires - Intérêt de l'utilisation d'un antispasmodique génitourinaire.

a) Suites opératoires :

Il est nécessaire de réaliser après la levée du blocage urétral plusieurs vidanges de la vessie pour éliminer peu à peu le sable qu'elle contient et éviter ainsi une nouvelle obstruction dans les jours suivants.

DROQUAULT préconise après le dernier rinçage l'injection dans la vessie de 2 à 3 ml de chlorhydrate de Lincomycine (LINCOCINE N.D). Nous utilisons pour notre part des solutions d'Ampicilline (TOTAPEN N.D).

* Sonde Brevet Minerve pour l'appareil CAVITRON (réf. n°62)

Dans chaque cas, une sonde est maintenue en place un minimum de 48 heures, suturée par sa collerette au fourreau de l'animal. Cette manoeuvre permet d'éviter les inconvénients d'une éventuelle atonie vésicale très souvent remarquée après une distention prolongée de la vessie. Elle permet également d'éviter une réciproque de blocage suite à un retrécissement de la lumière urétrale consécutif à l'irritation due aux calculs.

Certains auteurs préconisent un traitement par injection dans la vessie pendant 3 à 4 jours d'un antibiotique associé à un hémostatique et un acidifiant urinaire (solutions stériles d'acétate de sodium de PH 4,5 et d'acide acétique).

Remarque : Nous pensons également qu'il est préférable d'utiliser des cathéters dont la longueur ne dépasse pas 6 cm et dont l'extrémité libre reste dans l'urètre abdominal en arrière du sphincter vésical sans pénétrer dans la vessie (réf. n°8).

b) Intérêt de l'utilisation d'un antispasmodique génito-urinaire (le SPASMOGLUCINOL) au cours de ces méthodes de desobstructions.

L'emploi au cours de ces différentes manoeuvres thérapeutiques d'un antispasmodique de la musculature lisse comme le SPASMOGLUCINOL qui possède par ailleurs un tropisme important pour les fibres lisses des voies urinaires, est particulièrement indiqué pour faciliter la "levée du spasme urétral" et la migration du sable lithiasique.

Notre expérience personnelle (voir chapitre expérimentation personnelle- 4^{ème} partie), nous a permis de constater que dans de nombreux cas une ou plusieurs injections de SPASMOGLUCINOL par voie intraveineuse facilitaient considérablement le sondage urétral.

Enfin, l'utilisation d'un tel médicament nous a permis d'augmenter la tolérance d'une sonde urétrale placée à demeure car il évite les spasmes douloureux de l'urètre autour du cathéter.

Conclusion :

Ces différentes techniques permettent donc :

- de lever l'obstruction urétrale
- de rétablir la diurèse
- d'entreprendre une réanimation médicale.

. Jusqu'à ce que le chat puisse retourner à la vie normale avec un traitement médical.

. Ou jusqu'à ce qu'il soit en mesure de supporter l'intervention chirurgicale si elle est nécessaire.

B- Techniques d'urgence.

Dans certains cas extrêmes lorsque l'animal présente des signes de grande détresse physiologique ou que le sondage urétral s'est avéré impossible, il est nécessaire de mettre en oeuvre certaines techniques d'urgence.

I°) Cystocentèse.

Elle est pratiquée sur la ligne blanche après nettoyage et désinfection de la région. On utilise une aiguille de 8/10 et on réalise la ponction transabdominale de la vessie en cherchant à l'atteindre le plus près possible du col afin de réaliser une vidange aussi complète que possible. Cette cystocentèse peut-être réalisée plusieurs fois à quelques heures d'intervalle.

2°) Urétrotomie pénienne moyenne et mise en place d'un cathéter.

Cette technique préconisée par DROUAULT comme complément de la première, consiste à réaliser une urétrotomie de 8 à 10 mm d'urgence après une incision périnéale médiane verticale à environ 2 cm au dessous de l'anus. Cette urétrotomie permet alors de dégager la lumière urétrale du sable qui peut l'obstruer et de placer un cathéter jusqu'à ce que l'intervention chirurgicale puisse être entreprise.

Toutefois, nous pensons que cette dernière technique risque de compliquer quelque peu l'intervention chirurgicale, par une rétraction cicatricielle des lèvres de la plaie urétrale. Dans ces cas extrêmes, il est peut-être préférable de réaliser l'intervention chirurgicale proprement dite aussitôt après la vidange de la vessie par cystocentèse. Une réanimation médicale et une fluid-thérapie appropriée permettant à l'animal de supporter le stress de l'intervention.

Ces cas sont toutefois des cas extrêmes et la plupart du temps, le sondage urétral est réalisé sans trop de difficultés.

III Troisième cas

Nous nous trouvons soit :

- Dans le cas où la thérapeutique médicale ou "non chirurgicale" associée à des mesures prophylactiques n'a pas amélioré le problème.

- Dans le cas d'une apparition et du développement d'une sténose cicatricielle entraînant une obstruction progressive de l'urètre.

Dans ces deux cas, seul un traitement chirurgical est indiqué.

Toutefois, la décision opératoire ne peut-être prise qu'après avoir rééquilibré l'animal, (voir plus loin), afin qu'il soit en mesure de supporter l'intervention.

A - Rappels anatomiques (réf. n° 6) (Figure -4-)

1°) Rapports de l'urètre pelvien avec les structures voisines.

Inférieurement : Les 2 muscles obstruteurs internes forment une gouttière dans laquelle repose le conduit urétral.

Latéralement : L'urètre pelvien est suspendu par les muscles ischiocaverneux et quelques fibres sous ischio-caverneux entourant les racines du corps caverneux.

Le nerf honteux interne émerge entre les fessiers et le muscle ischiococcygien. Il donne des fibres essentiellement vers le pénis qu'il atteint sous les glandes bulbourétrales et vers l'anus.

2°) L'urètre abdominal

Il est long de 4 cm, prolonge la vessie jusqu'à la prostate ; sa paroi est mince. L'existence de cette portion abdominale de l'urètre va permettre de déplacer l'urètre pelvien libéré de toutes ses attaches vers l'arrière sans que la vessie constitue une gêne.

Il convient de noter (réf. n°8) qu'il y a une grande latitude dans la position antéro-postérieure de la vessie et que les uretères qui présentent un trajet curviligne très lâche ne seront pas étirés.

3°) Diamètre de la lumière urétrale (réf. n°8)

"Le diamètre de la lumière urétrale est de 1 mm environ à l'extrémité du pénis et de 2 à 3 mm au niveau des glandes bulbo-urétrales"

En avant de ces glandes l'urètre pelvien, n'étant plus entouré du muscle urétral circulaire, est plus extensible et sa lumière peut atteindre 4 à 5 mm de diamètre.

B - Technique opératoire. (réf. n° 66 - 68 - 79 - 89)

Nous ne décrirons ici que les techniques chirurgicales modernes (BLAKE - WILSON) dérivées toutes deux de la méthode expérimentée par CARBONE entre 1965 et 1967.

I°) Préparation du sujet :

- Large tonte de toute la région périnéale en débordant largement sur les cuisses et sur la base de la queue.

FIG. 6
POSITION DU CHAT

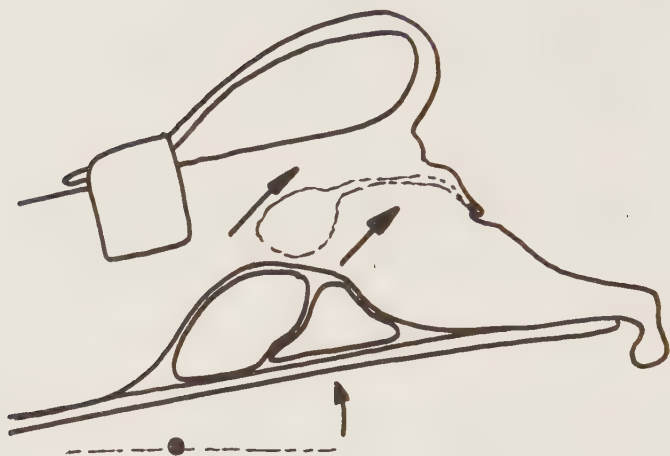
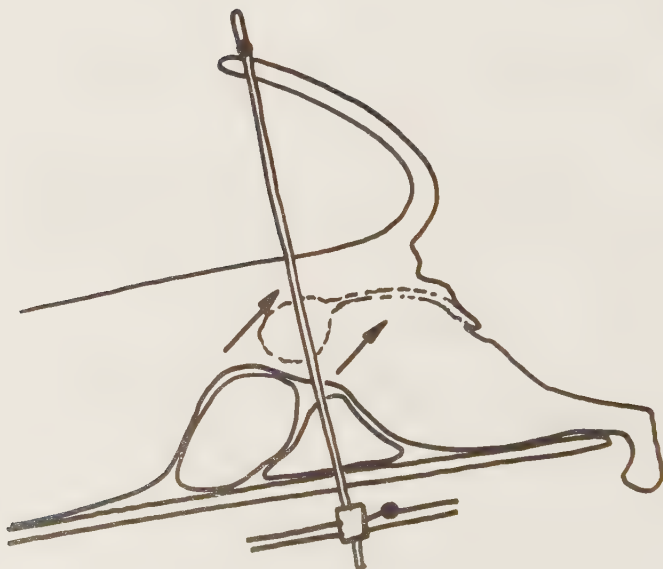


FIG. 7



- Induction : CHLORPROMAZINE (LARGACTIL N.D)
ACEPROMAZINE (VETTRANQUIL N.D)

- Anesthésie : si le chat est choqué :

- . KETAMINE (IMALGENE N.D) administré à la demande en intraveineux.
- . METHOXYFLUORANE (PENTHANE N.D) dans un véhicule gazeux constitué par le protoxyde d'azote 2/3 oxygène 1/3.

si le chat est en bon état :

Nous avons utilisé avec succès les barbituriques (NEMBUTAL N.D).

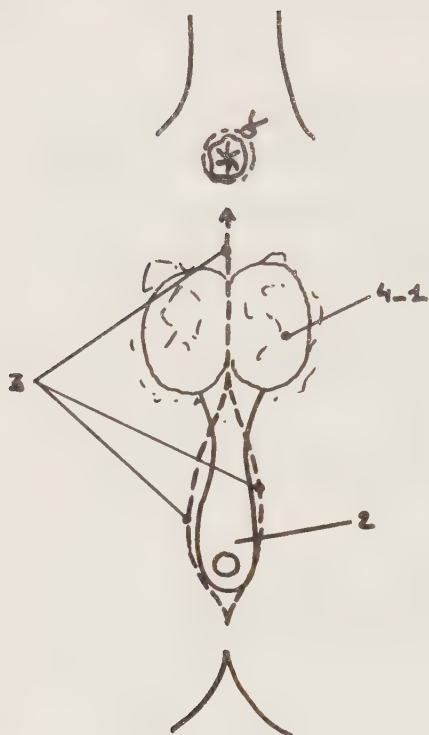
- Contention : L'animal est placé en décubitus sterno-abdominal, l'arrière-train soulevé par des coussins. (figures 6 - 7).

- Aseptie classique de toute la région.
- Mise en place si possible d'une sonde urétrale.
- Une suture en bourse est mise en place autour de l'anus pour éviter toute souillure en cours d'opération.

2°) Temps opératoires.

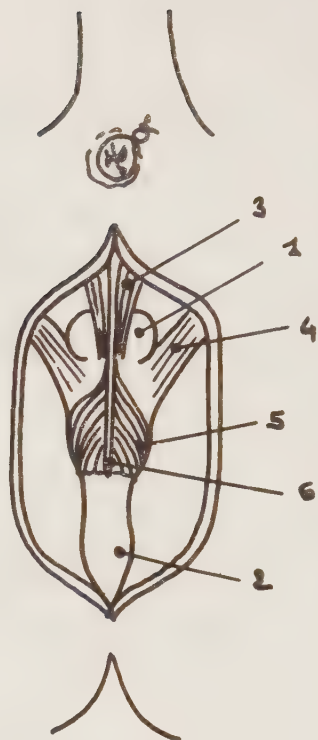
- a) Isolement du pénis :
(Planche I Fig. I et 2)

Incision elliptique pratiquée sur la zone périnéale englobant le scrotum et le prépuce, l'extrémité supérieure étant située à 1 cm de l'anus sur l'axe médian, l'extrémité inférieure s'arrêtant à la base du fourreau.



Ligne d'incision cutanée -1-

- I Scrotum
- 2 Fourreau
- 3 Lignes d'incision cutanée
- 4 Testicules

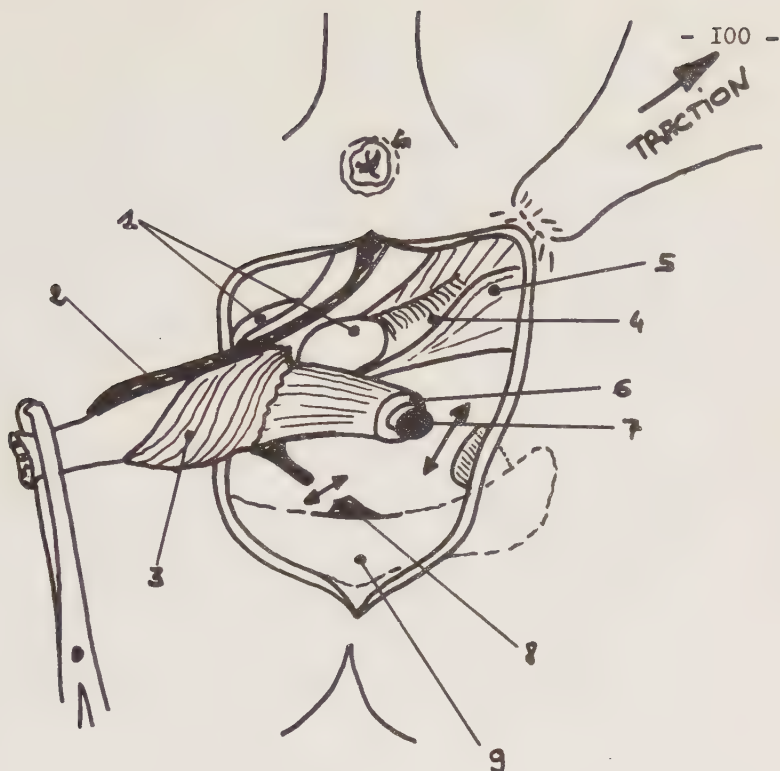


Isolement du pénis -2-

- I Glande bulbourétrales
- 2 Pénis
- 3 Muscle rectocaverneux
- 4 Muscle ischiocaverneux
- 5 Muscle bulbocaverneux
- 6 Muscle releveur du pénis.

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'UROLITHIASSE DU CHAT

Ligne d'incision cutanée et isolement du pénis.



- I Glande bulbo-urétrale
- 2 Muscle releveur du pénis
- 3 Muscle bulbo-caverneux
- 4 Nerf honteux interne
- 5 Muscle suspenseur urètre et rectum
- 6 Musclé ischio-caverneux sectionné
- 7 Racine corps pénien
- 8 Ligament pubien sectionné
- 9 Arcade ischiatique

- 3 - SEPARATION DU BLOC PENIEN

Dissection mousse du scrotum et du fourreau, castration pour les chats entiers.

Hémostase par coagulation électrique des vaisseaux du prépuce et du scrotum, ainsi que de l'artère dorsale du pénis.

A ce stade, une pince serrée au-dessus de la région prépucciale prend en masse le corps du pénis qui est sectionné au-dessous de la pince.

b) Séparation du bloc pénien (planche II)

Dissection fine des muscles ischiocaverneux qui sont sectionnés au ras de leur insertion ischiale, le corps du pénis étant tenu obliquement à 45° vers le coté opposé à la section.

Le muscle releveur du pénis est isolé et sectionné en partie supérieure ainsi que le ligament pubien en région inférieure.

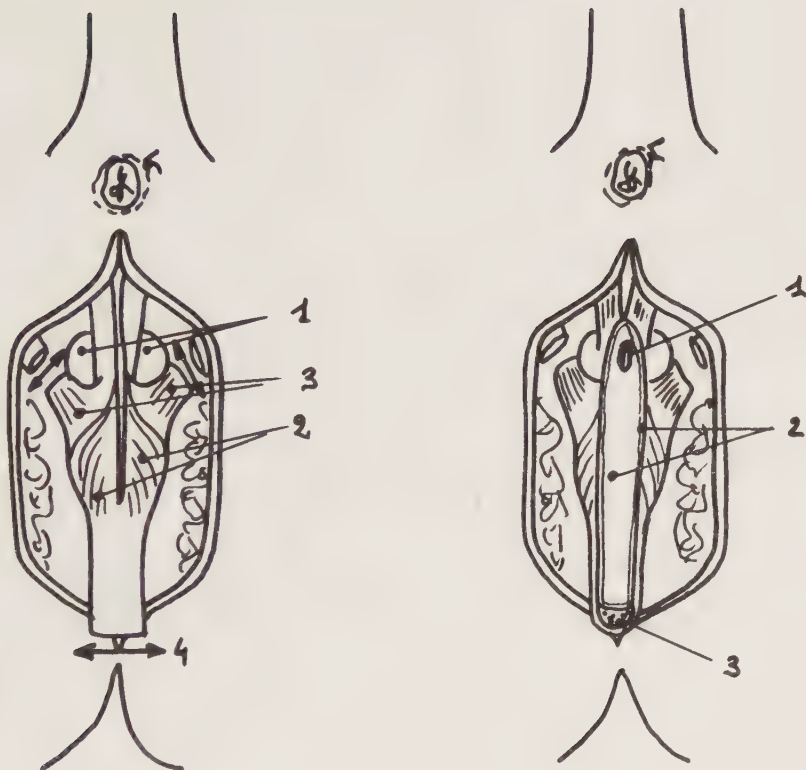
L'urètre pelvien est dégagé alors avec l'index de ses attaches supérieures et latérales. Les nerfs honteux internes sont clampés avec leurs vaisseaux satellites. Leur section libère totalement l'urètre pelvien.

c) Technique de WILSON (réf. n°59-67)

Incision de l'urètre pénien, la muqueuse du plancher étant respectée. (planche III fig. 2)

Introduction d'une sonde si le sondage préopératoire n'avait pu être réalisé.

Suture débutant par deux points opposés sous 45° de part et d'autre de la commissure supérieure de la plaie opératoire, poursuivie en adossant plaie et muqueuse urétrale, l'aiguille intéressant le corps caverneux (soie 000 ou 0000). (Planche IV fig. 3 - 4).



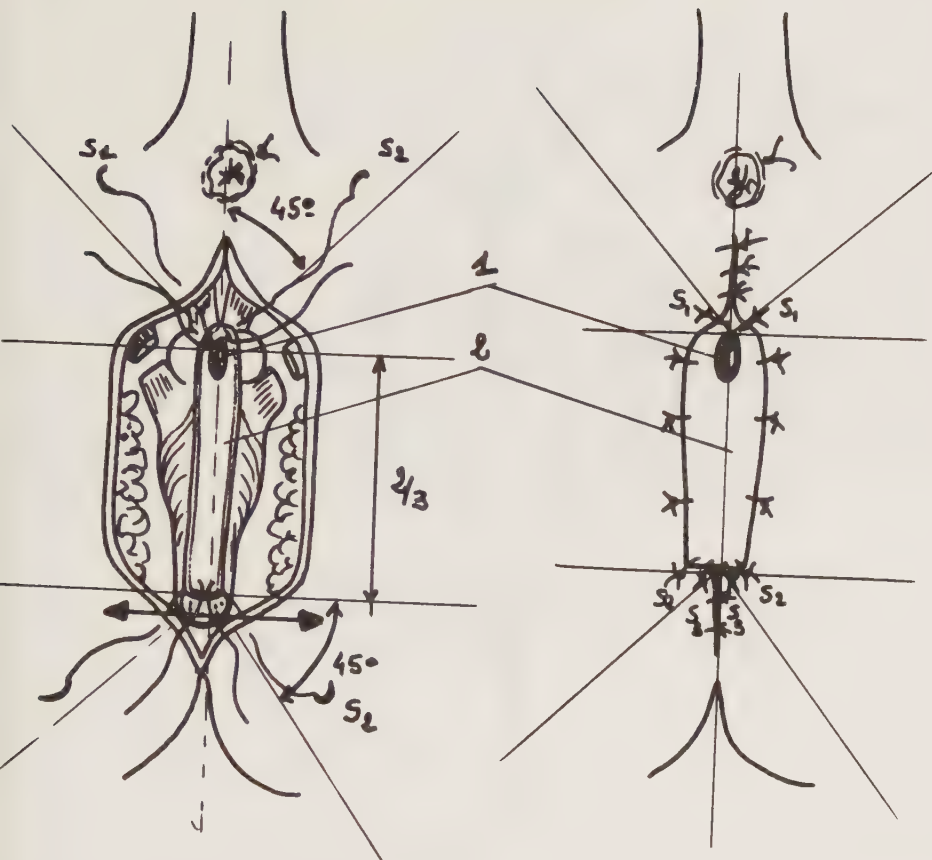
I Séparation du bloc pénien

- 1 Glande bulbo-urétrale
- 2 Muscle bulbo-caverneux
- 3 Muscle ischiocaverneux sectionné
- 4 Section extrémité du pénis

2 Section du plafond de l'urètre pelvien

- 1 Lumière urétrale
- 2 Muqueuse urétrale
- 3 Corps caverneux pénien

TECHNIQUE DE WILSON



Sutures cutanéomuqueuses

4 Résultat final

- 1 Lumière urétrale
- 2 Muqueuse urétrale
- 3 S_1 : premiers points de suture cutanéomuqueuse
- 4 S_2 : seconds points de suture cutanéomuqueuse
- 5 S_3 : troisièmes points de suture cutanéomuqueuse.

TECHNIQUE DE WILSON



- 1 Glande bulbo-urétrale
- 2 Croissant cutané para-médial
- 3 Suture de la brèche cutanée

VARIANTE OPERATOIRE DE LA TECHNIQUE DE WILSON

Suture du corps caverneux au tiers inférieur.

Suture verticale de la peau non intéressée par la suture précédente.

d) Technique de BLAKE (réf. n° 35 -67)

Incision de l'urètre et du corps caverneux suivant un plan sagittal, on obtient deux volets égaux. Pour que la future anastomose soit aussi régulière que possible, il faut surtout éviter que la section du plafond de l'urètre se prolonge au-delà de la section du plancher. La section réalisée, la sonde urétrale est laissée en place pour permettre le centrage de l'urètre au moment de la fixation des deux volets péniers.

Incision cutanée double parallèle à 2 cm environ de part et d'autre de la plaie opératoire. Dissection mousse des ponts cutanés ainsi obtenus. (Planche VI fig. I - 2).

Suture de la muqueuse urétrale à la commissure supérieure de l'incision cutanée.

Suture des volets au pont cutané en intéressant muqueuse et corps caverneux.

Suture cutanée de la zone inférieure de dissection (Planche VII fig. 3 -4).

e) Variante opératoire de la technique de BLAKE (selon DROUAULT réf. n° 8 - 63)

Préparation des deux volets péniers, identique à la technique de BLAKE. (Planche VIII).



- 1 Glande bulbo-urétrale
- 2 Croissant cutané para-médial
- 3 Suture de la brèche cutanée

VARIANTE OPERATOIRE DE LA TECHNIQUE DE WILSON

Suture du corps caverneux au tiers inférieur.

Suture verticale de la peau non intéressée par la suture précédente.

d) Technique de BLAKE (réf. n° 35 -67)

Incision de l'urètre et du corps caverneux suivant un plan sagittal, on obtient deux volets égaux. Pour que la future anastomose soit aussi régulière que possible, il faut surtout éviter que la section du plafond de l'urètre se prolonge au-delà de la section du plancher. La section réalisée, la sonde urétrale est laissée en place pour permettre le centrage de l'urètre au moment de la fixation des deux volets péniers.

Incision cutanée double parallèle à 2 cm environ de part et d'autre de la plaie opératoire. Dissection mousse des ponts cutanés ainsi obtenus. (Planche VI fig. 1 - 2).

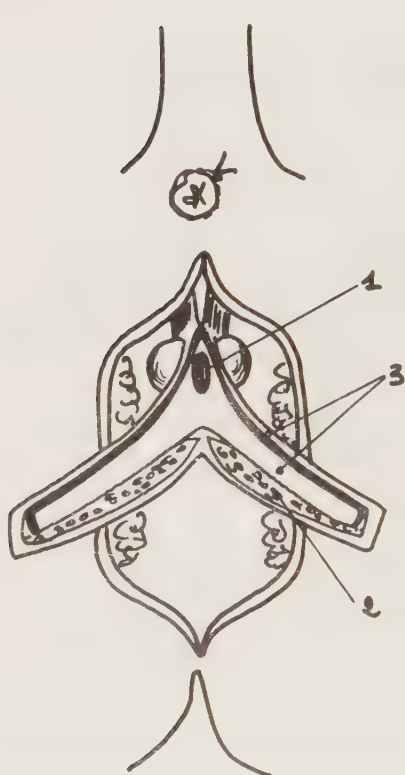
Suture de la muqueuse urétrale à la commissure supérieure de l'incision cutanée.

Suture des volets au pont cutané en intéressant muqueuse et corps caverneux.

Suture cutanée de la zone inférieure de dissection (Planche VII fig. 3 -4).

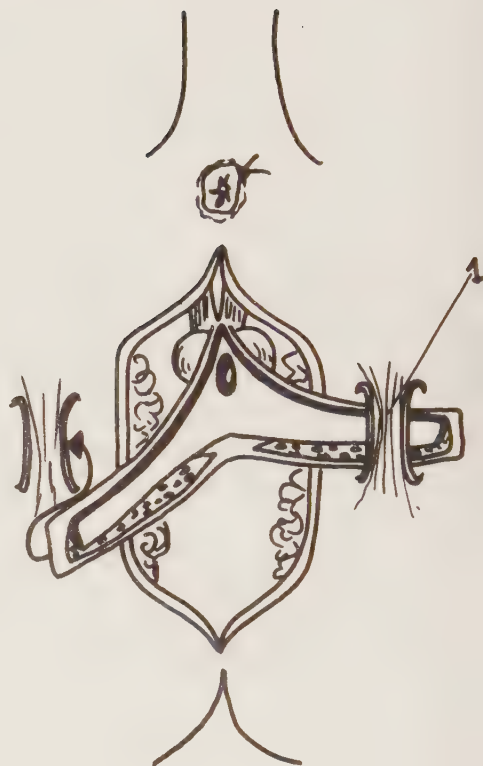
e) Variante opératoire de la technique de BLAKE (selon DROUVAULT réf. n° 8 - 63)

Préparation des deux volets péniers, identique à la technique de BLAKE. (Planche VIII).



1 Séparation des deux volets péniers .

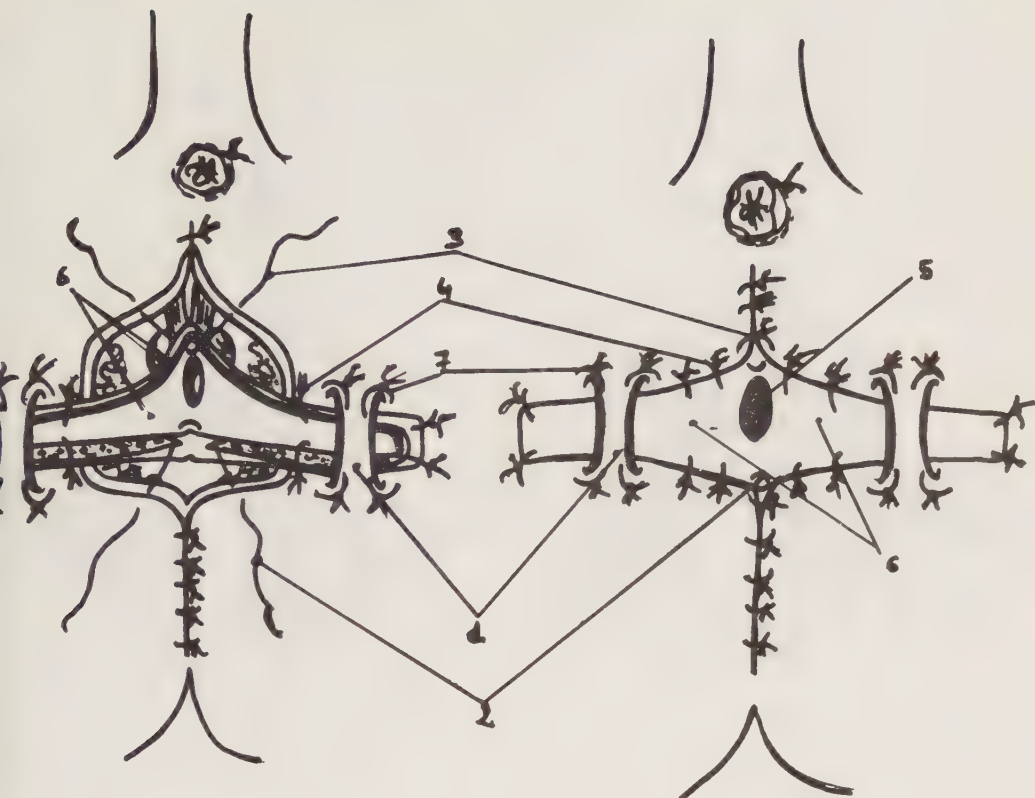
- 1 Lumière urétrale
- 2 Corps caverneux
- 3 Muqueuse urétrale



2 Mise en place des volets péniers.

- 1 Points cutanés

TECHNIQUE DE BLAKE

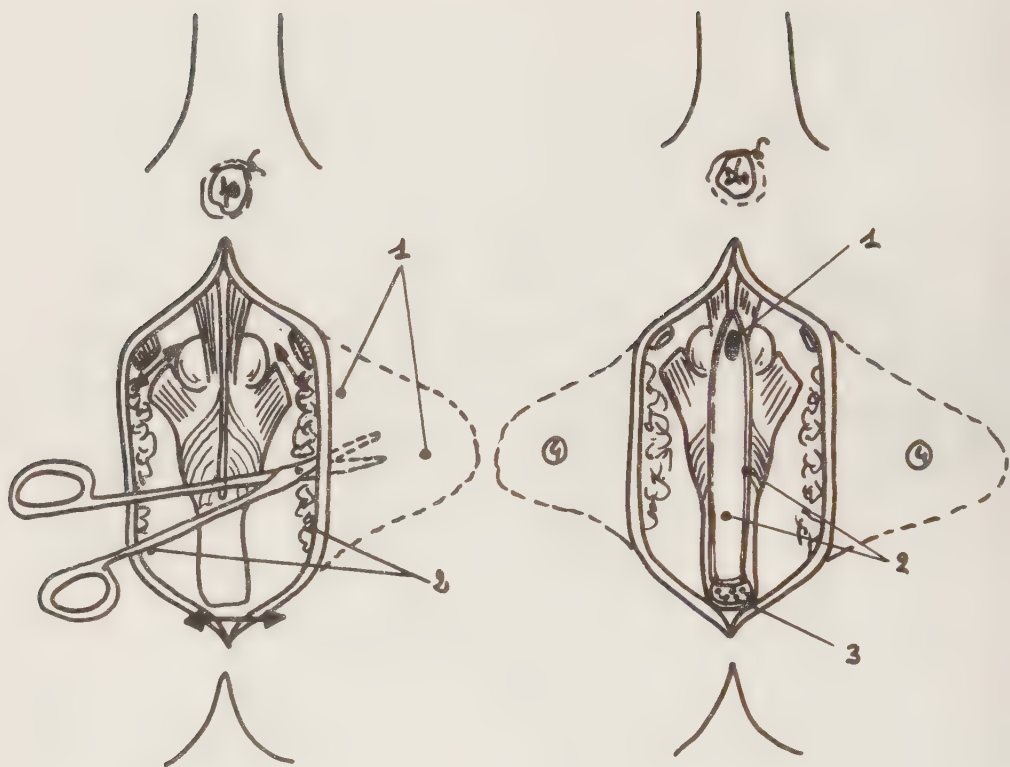


Sutures des volets péniens

4 Résultat final

- 1 Ponts cutanés
- 2 1^{er} point de suture
cutanéomuqueuse inférieure
- 3 2^{ème} Point de suture
cutanéomuqueuse supérieure
- 4 sutures latérales
- 5 lumière urétrale
- 6 muqueuse urétrale
- 7 points d'appui

TECHNIQUE DE BLAKE



I Dégagement des deux loges
sous cutanées latérales

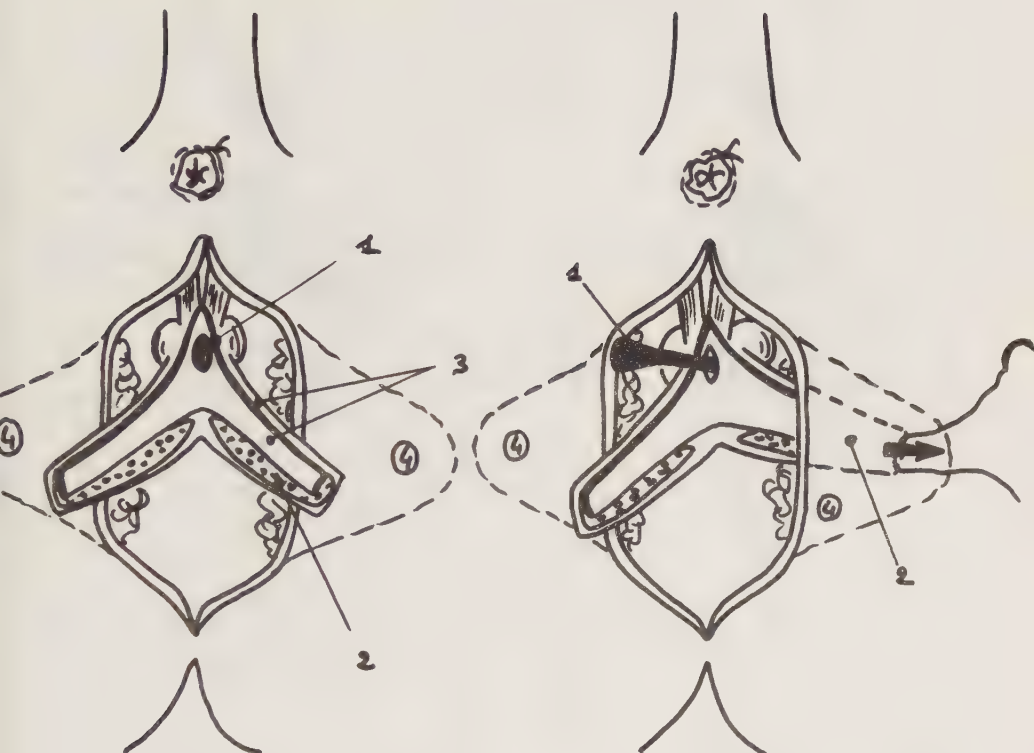
- I Loge sous cutanée
- 2 Graisse sous cutanée

Temps I

2 Section du plafond de
l'urètre pelvien.

- I Lumière urétrale
- 2 Muqueuse urétrale
- 3 Corps caverneux pénien
- 4 Loges sous cutanées

TECHNIQUE DE BLAKE MODIFIÉE PAR DROUAULT



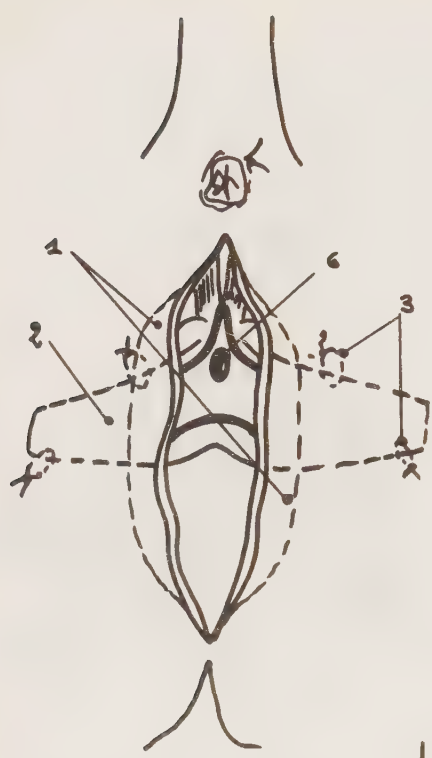
3 Séparation des deux volets péniers

- 1 Lumière urétrale
- 2 Corps caverneux pénien
- 3 Muqueuse urétrale
- 4 Loge sous cutanée

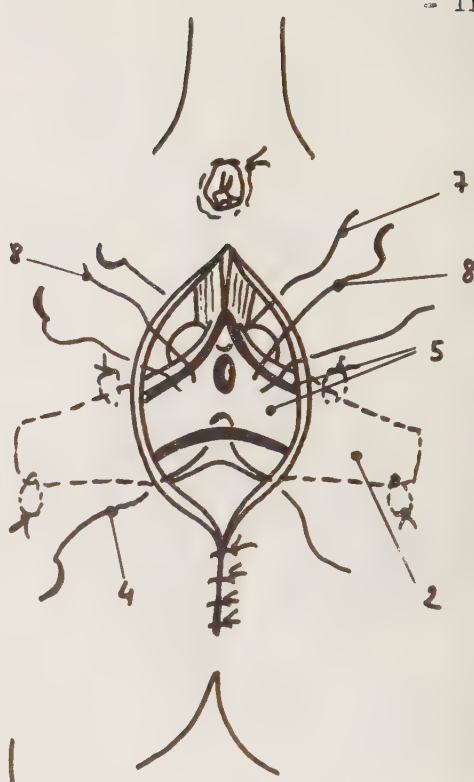
4 Fixation des volets péniers

- 1 Sonde
- 2 Volet pénien sous cutané

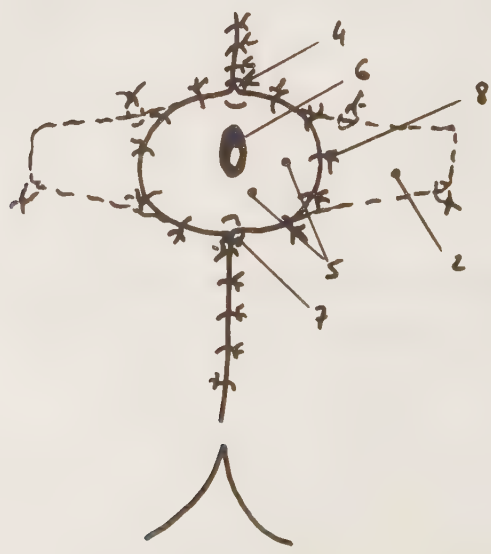
TECHNIQUE DE BLAKE MODIFIÉE PAR DROUAULT



5 Section des deux
croissants cutanés
latéraux.



6 Sutures



7 Résultat final

5 Section des deux croissants
cutanés latéraux

- 1 Croissants cutanés latéraux
- 2 Volets péniens sous cutanés
- 3 Points d'appui
- 4 1^{er} point de suture cutanéomuqueuse inférieure
- 5 Muqueuse urétrale
- 6 Lumière urétrale
- 7 2^{ème} point de suture cutanéomuqueuse supérieure
- 8 Sutures latérales

6 Sutures

7 Résultat final

TECHNIQUE DE BLAKE MODIFIEE PAR DROUULT

Légende planche X

Dégagement de deux loges sous cutanées latérales : la peau est séparée latéralement du tissu conjonctif sous cutané par dissection mousse de façon à réaliser deux loges fusiformes latérales. Il faut prendre garde de ne pas exagérer les dimensions de ces loges car des phénomènes d'ischémie seraient à redouter. (branche II)

Fixation des volets péniens dans leur loge urétrale respective : - matériel de suture : soie décimale 4.

- l'aiguille est introduite depuis l'extérieure en regard du fond de la loge, à travers la peau vers le plan de clivage précédemment réalisé. Elle transfixe ensuite le volet pénien, puis est ramenée du plan sous cutané vers l'extérieur à 2 mm environ de son point d'entrée. Une traction assez ferme et identique pour les deux volets péniens est réalisée, la sonde servant de contrôle latéral et vertical.

Sutures cutané muqueuses. (branche I)

- . point en U en région supérieure
- . point en U en région inférieure
- . sutures latérales.

Remarque :

Il est possible de réaliser dans chacune de ces différentes techniques deux croissants cutanés latéraux pour élargir et maintenir bien ouverte la zone d'anastomose. (branche V)

3°) Soins postopératoires.

Le lèchage est pratiquement nul. La sonde urétrale est bien tolérée certainement grâce aux antispasmodiques qui évitent les spasmes douloureux de l'urètre autour de la sonde.

La cicatrisation est toujours remarquable par sa rapidité. Une pommade cicatrisante antibiotique peut-être utilisée. Les retrécissements et les occlusions cicatricielles sont exceptionnelles. Les points cutanéomucueux sont enlevés vers le 10^{ème} jour, les points d'ancrage vers le 15^{ème} ou 20^{ème} jour suivant l'intervention.

L'antibiothérapie est prolongée pendant une dizaine de jour pour éviter toute infection ascendante, elle est remplacée par la suite par des traitements à long terme (antispasmodiques, acidifiants) associés à des mesures prophylactiques que nous développerons plus loin.

Certains malades ont présentés des incidents mineurs, cystites banales, difficultés de miction... qui ont rapidement cédé à une thérapeutique banale (Lespene-phryl Rufol Nicène Spasmoglucinol).

Nous avons d'ailleurs remarqué plusieurs fois qu'une seule injection sous cutanée de Spasmoglucinol était suffisante pour faire régresser les symptômes en moins de 24 heures.

4°) Réanimation médicale. Fluid-thérapie.

La réanimation médicale, en post opératoire, ou après la levée du blocage urétral par sondage consiste essentiellement à l'instauration d'une fluid-thérapie.

a) Préparation de l'animal.

Nous faisons précéder toutes nos méthodes de desobstructions ainsi que toutes nos urétrostomies d'une cathéterisation veineuse. Un cathéter est placé dans la veine jugulaire.

Différents paramètres sanguins en fonction de la symptomatologie des individus sont contrôlés en particulier :

Hématocrite

Urée - Créatinine

Ionogramme : Sodium, Potassium,
Réserve alcaline.

b) La Fluid-thérapie. (réf. 9-54-55-56-57-71-72)

Elle doit être mise en oeuvre dans tous les cas où nous sommes en présence :

.-. D'une déshydratation intense, suite à une obstruction prolongée de l'urètre, associée très souvent à un état d'acidose et à une hyperkaliémie responsable d'un état de choc.

"Il est maintenant établi qu'un obstacle sur les voies urinaires inférieures entraîne une diminution de la perfusion glomérulaire en raison, non pas de la surpression existant dans la vessie et les uretères, mais d'une vasoconstriction artérielle d'origine neurologique.

Il s'ensuit une rétention globale des éléments filtrables du sang qui y seront donc retrouvés à des taux plus élevés, à l'occasion d'analyses biochimiques. Deux exceptions sont à noter : la natrémie et la calcémie sont parfois inférieures à la normale.

L'hyponatrémie peut-être liée à une insuffisance d'apport et à des pertes dues à des vomissements . Il s'agit là de toute façon de paramètres d'importance mineure." (BELOT réf. n°9).

Par contre, les analyses biochimiques révèlent chez les individus en blocage urétral depuis plus de 24 heures une hyperkaliémie, parfois très importante, supérieure à 8 meq/l ; ainsi qu'une chute de la réserve alcaline souvent supérieure à 10 meq/l conduisant à un état d'acidose.

L'élévation de l'urémie est variable, mais constante. La créatinémie dans les cas graves a souvent été mesurée à des doses supérieures à 80 mg/l

Schéma thérapeutique :

La fluid-thérapie est instaurée aussitôt après la levée du blocage urétral soit chirurgicalement soit par les différentes techniques de sondage que nous avons exposées plus haut. Elle est dictée par les résultats des Ionogrammes si possible ou réalisée arbitrairement en fonction de l'appréciation du comportement des malades sur le plan clinique. Nous utilisons des solutions isotoniques de bicarbonate de soude à la dose d'un milli-équivalent de $\text{CO}_3 \text{ HNA}$ par kg de poids vif (c'est à dire 5,5 ml/kg) associées à des solutions de Ringer Lactaté aux doses de 80 ml/kg réparties en deux fois. (BELOT réf. n°9).

N.B.: Il est très important de noter d'autre part, que l'hyperkaliémie accompagnant la période obstructive

doit être corrigée avec précaution, car au cours de la polyurie suivant la desobstruction, on assiste très souvent à une hypokaliémie grave et à une hyponatrémie de plus en plus marquée. Ce qui nous montre également le danger que représente dans une telle affection; l'emploi de salidiurétique.

Remarque :

Il est important de noter qu'une hyperglycémie accompagne la période obstructive, mais se normalise spontanément lors du rétablissement de la diurèse (d'où le danger d'une utilisation d'insuline qui risquerait d'entraîner une hypoglycémie difficilement contrôlable.

.-. Cette fluid-thérapie doit également être mise en oeuvre si nous constatons une polyurie excessive après la désobstruction.

En effet, après la levée du blocage urétral, la filtration glomérulaire reprend mais ne redevient normale qu'après environ une semaine. Il s'établit une diurèse aqueuse d'osmolalité élevée, bénéfique si elle n'est pas trop importante ; cataclismique si elle entraîne une perte exagérée d'électrolytes en particulier de potassium d'où une hypokaliémie qui peut-être mortelle. Aucun contrôle thérapeutique de cette diurèse n'est actuellement connu et seule une fluid-thérapie appropriée peut contre-balancer ces pertes en électrolytes. On pense que cette "diurèse de déblocage" est due à une altération du mécanisme rénal de concentration de l'urine (difficulté pour le tube proximal de réabsorber le sodium.) Il est donc indispensable de récolter les urines excrétées afin d'apprécier l'importance de cette diurèse.

Schéma thérapeutique :

(BELOT - Notes du CHAIF)

- Equilibration hydrique : Plasma de QUINTON
- Equilibration Natrée : 2 à 3 fois par jour
 - . oralement : 1 g et plus si nécessaire
 - . Intraveineux : - si Na bas : sérum physiologique
 - si Na à peu près normal : Soluté de Ringer.

- Equilibration potassique :

- . oralement : Potassium Sirop
 - 1/2 cuillère à café
 - 3 fois par jour.
 - 1 cuillère à café = 5 Meq.
- . intraveineux : - si kaliémie $> 2\text{meq/l}$

utiliser alors des solutions de chlorure de potassium, mais avec précaution car on peut provoquer rapidement une surcharge, responsable alors de troubles cardiaques (hyperexcitabilité cardiaque) et très dangereuse si l'on a une insuffisance rénale associée .

- si kaliémie $> 2\text{meq/l}$

utiliser le Ringer

Lactaté.

.. Cette fluid-thérapie doit également être mise en oeuvre si nous constatons une insuffisance rénale polyurique.

Il est alors nécessaire de contrôler la fuite des électrolytes et de compenser celle-ci par des perfusions (sérum physiologique...). Les solutés contenant du potassium sont déconseillés.

Associé à ces perfusions, nous pouvons utiliser un diurétique doux FUROSEMIDE 5 mg/kg en sous-cutané. ou des injections de MANNITOL à 20 % : 0,5 g/kg en intra-veineux en 10 à 20 minutes, afin de forcer la diurèse.

L'élévation de l'urée est variable, mais constante et son retour à la normale est sensiblement plus long que pour la créatinine. "Ceci peut-être expliqué, selon FINCO, par la grande diffusion de l'urée dans les liquides extravasculaires et son excrétion est conditionnée à sa diffusion du secteur extravasculaire dans le sang, selon un gradient de pression qui ne se stabilise que lorsque l'équilibre est obtenu entre la production et l'excrétion ". (BELOT réf. n°8).

" La normalisation de la créatinémie est généralement plus rapide. Sa mesure est de ce fait plus utile pour suivre l'évolution de la maladie. Il n'est pas rare en effet, d'observer dans les premières 24 heures une baisse de plus de 50 % de la créatinémie." (BELOT réf. n°8).

Conclusion :

La fluid-thérapie vise essentiellement à combattre :

- l'acidose et l'hyperkaliémie consécutives au blocage urétral.
- le phénomène de diurèse de déblocage et ses conséquences.
- l'insuffisance rénale quand elle apparaît.

N.B. : Les cathéters jugulaire et vésical ne seront enlevés que lorsque :

- La fonction rénale est stable et normale.
- La natrémie et la kaliémie, ainsi que l'équilibre acidobasique sont de nouveau normaux.

5° Traitements adjuvants.

On utilise des antibiotiques à larges spectres pour éviter les infections urinaires ascendantes ou systémiques.

On évite tout acidifiant urinaire tant que le malade est encore en acidose.

Les corticoïdes (SOLUDECOROL) sont utiles pour aider à lever l'état de choc, mais sont contre-indiqués en cas d'insuffisance rénale.

Enfin, un apport vitaminique associé à des stéroïdes anabolisants peuvent se révéler utiles surtout lors de misère physiologique importante.

Les antispasmodiques génito-urinaires (SPASMOGLUCINOL) de part leurs propriétés antalgiques ne peuvent qu'améliorer le pronostic en aidant l'animal à supporter sa souffrance.

Conclusion :

"Devant ces urgences toujours graves et souvent dramatiques, quelles sont les diverses attitudes thérapeutiques possibles ?

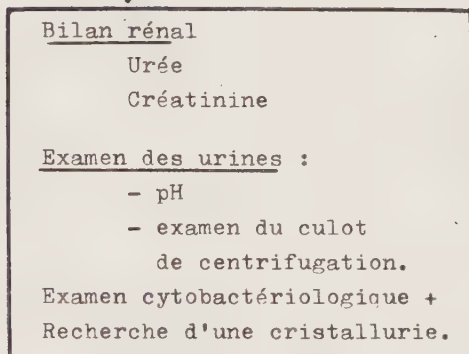
quel est le cas échéant, le protocole opératoire à mettre en oeuvre? "

Pour conclure ce chapitre, nous allons résumer aussi clairement que possible sous forme d'un schéma toutes les démarches thérapeutiques possibles et leurs indications, tout en plaçant dans ce tableau l'utilisation d'un anti-spasmodique génito-urinaire :
le SPASMOGLUCINOL.

- DIAGNOSTIC -

1^{er} cas

Animal non obstrué, mais
présentant une dysurie manifeste,
une pollakiurie, une hématurie.



Si

Si

Si

Cristallurie -
Examen Cytobactério-
logique +

Demander un antibio-
gramme.

Traitement en fonction
de l'antibiogramme
par des antibiotiques
+ Traitement adjuvant

- Acidifiants ou
alcalinisants urinaires.
- Antispasmodiques.
- Fluid-thérapie,
diurétiques doux.

Cristallurie -
Examen Cytobactério-
logique - ou non
réalisé.

Traitement symptomato-
logique :

- Antibiothérapie
large spectre.
- Antispasmodiques
afin de soulager
l'animal de sa dysurie.
- Acidifiants,
Alcalinisants en
fonction du pH.

Cristallurie +++

- Traiter l'in-
fection si elle
existe.

- Favoriser l'éli-
mination de la li-
thiase.

- Favoriser la
dissolution lithia-
sique.

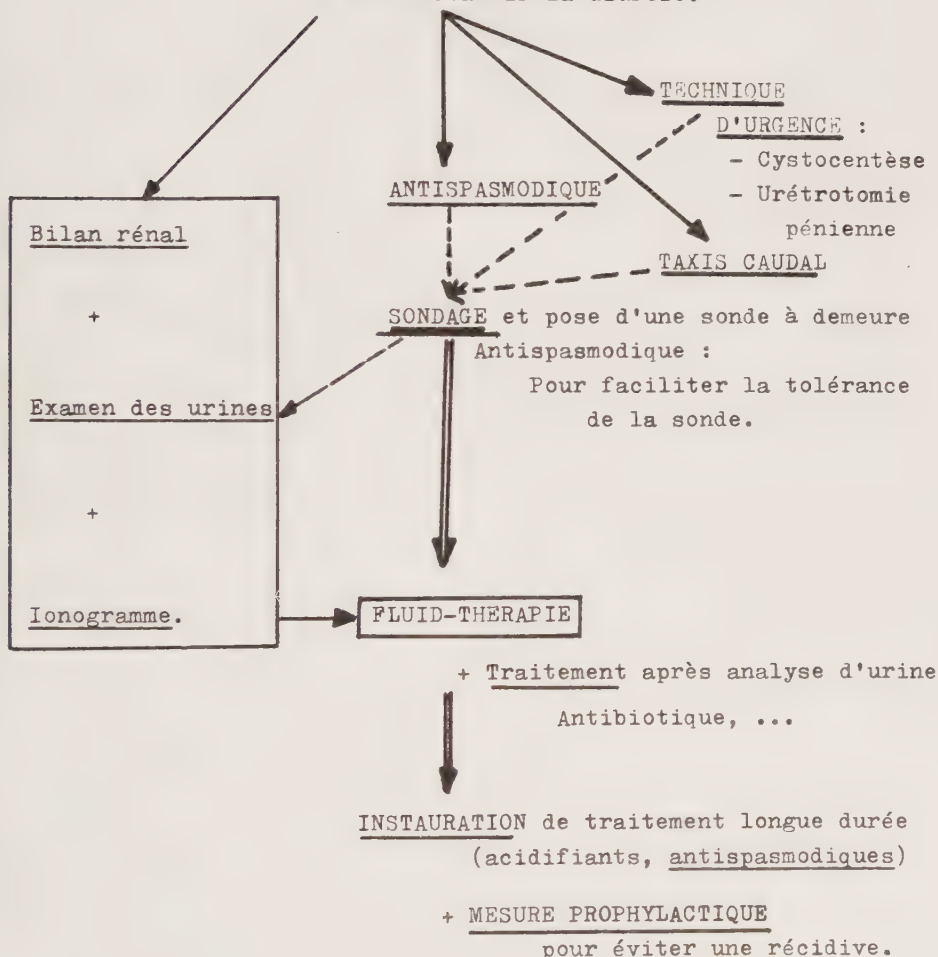
Diurétiques doux
Fluid-thérapie
Antispasmodiques

+ Traitement spéci-
fique en fonction de
la nature de la lithia-

- DIAGNOSTIC -

2^{ème} cas

Il y a obstruction urétrale,
il faut rétablir la diurèse.



- DIAGNOSTIC -

3^{ème} cas

Echec des thérapeutiques
précédentes : RECIDIVE.

Sténose cicatricielle.

Reéquilibration

CHIRURGIE

INSTAURATION

- D'un traitement
longue durée :

Acidifiants

Antispasmodique

- De mesures

prophylactiques.

Demander toujours un
bilan rénal, et si
possible un Ionogramme
pour permettre une
reéquilibration de
l'animal avant
l'intervention.

CHAPITRE II

ETUDE PROPHYLACTIQUE

Une prophylaxie générale ainsi qu'une thérapeutique prophylactique sont indispensables en raison des caractères de fréquence et de récurrence de cette maladie.

A- Prophylaxie générale.

Notre enquête étiologique et celles réalisées avant nous par différents auteurs (réf. n°12 -13) permettent de proposer des mesures prophylactiques visant à diminuer les risques d'apparition de ces affections vésico-urétrales du chat de compagnie.

a) la castration :

Comme nous l'avons vu, la castration semble jouer un rôle étiologique propre. Malheureusement, pour diverses raisons pratiques, il est souvent difficile de l'éviter.

b) l'alimentation :

Généralités :

Il est nécessaire avant tout d'éviter une sur-alimentation de l'animal et des changements de régime trop fréquents.

L'alimentation sèche :

Si l'alimentation sèche (sous forme de croquettes) satisfait aux besoins nutritifs quotidiens d'un chat de compagnie en bonne santé, et peut-être considéré comme une alimentation bien équilibrée permettant un apport calorique approprié, il est toutefois évident d'après les résultats des enquêtes épidémiologiques réalisés que ces aliments secs favorisent l'apparition des affections vésico-urétrales du chat. Il est donc prudent de déconseiller ou de faire supprimer ce genre d'alimentation, pour des chats castrés dont le mode de vie est essentiellement sédentaire.

Mais il est évident que cette seule mesure n'est pas toujours suffisante, car dans certains cas, il semble que la sédentarité de l'animal le prédispose plus que son alimentation sèche, à souffrir de ces affections.

c) La consommation liquidienne :

On doit s'assurer que les chats boivent effectivement chaque jour et il importe de mettre continuellement à leur disposition de l'eau fraîche ou du lait selon leurs habitudes.

En effet, le chat étant à l'origine un animal des régions désertiques, a un pouvoir concentrateur urinaire développé et peut survivre un certain temps sans eau. On comprend alors qu'un animal ne s'abreuvant que rarement et se nourrissant exclusivement de croquettes qui ne contiennent que 10 % d'eau, soit particulièrement prédisposé à souffrir de ces affections vésico-urétrales.

N.B. : Un chat adulte moyen nourri exclusivement par des aliments en croquettes a besoin de 100 -150 ml. de liquide par jour.

d) le bac à litière.

Il est préférable que les chats puissent uriner en plein-air. Si les animaux vivent en appartement un bac à litière est indispensable à condition qu'il soit nettoyé souvent car le chat est un animal très propre et peut très facilement diminuer la fréquence de ses mictions pour ne pas retourner sur une litière souillée.

B- Prophylaxie spécifique.

Hygiène alimentaire.

Elle consiste à éviter l'absorption d'aliments entraînant une cristallurie importante et à entretenir une légère polyuropolydypsie, afin d'empêcher une trop importante concentration urinaire de ces cristaux.

- Dans le cas d'une lithiase de phosphates ammoniacomagnésiens, il sera important d'éviter les aliments riches en phosphore et en magnésium tel que le lait, le poisson, les abats, les os. Par contre, le taux de protéines de la ration pourra être augmenté.

- Dans le cas de cristaux d'urates, il sera important de supprimer de l'alimentation les abats, et de favoriser un régime lacto-fructo-végétarien.

- Dans le cas de cristaux d'oxalates, il sera important d'éviter les aliments riches en calcium, donner un régime acidosant, mais en excluant les légumes et les fruits : en fait, il ne faut donner que des protidés.

- Enfin, une légère polyuropolydypsie pourra être entretenue : . par une administration de sel par voie orale dans les aliments ou sous forme de comprimés.

. par un apport d'eau et de lait frais permanent.

Tous ces procédés ayant pour but de diluer l'urine, afin de diminuer les phénomènes de cristallisation et d'aggrégation des particules solides et de réaliser un véritable drainage de la sphère urinaire.

C - Thérapeutique prophylactique

Elle est très importante afin d'éviter au maximum les récidives.

1°) Acidifiants urinaires et alcalinisants urinaires.

Le but des acidifiants est :

- de créer dans le tractus urinaire un milieu défavorable à la croissance bactérienne qui favorise une précipitation des sels minéraux par modification de l'urine (rupture de l'équilibre colloïde-cristalloïde).

- de réduire la cristallurie.

On peut utiliser la vitamine C, la Mandelamine M.D., l'acide phosphorique... (voir plus haut).

Toutefois, ces acidifiants sont contre indiqués dans le cas de lithiase d'urates et de cystine, où il faut alcaliniser l'urine.

2°) Les diurétiques doux.

Ils sont très utiles pour provoquer une augmentation de la diurèse entraînant un phénomène de polyuro polydypsie que l'on peut entretenir par les procédés dont nous avons parlé plus haut.

On pourra utiliser :

LEODRINE N.D : qui est un salidiurétique favorisant une diminution de la calciurie (voir plus loin). Il a l'inconvénient de favoriser une déplétion potassique et son emploi est à proscrire chez un animal en insuffisance rénale importante.

LESPENEPHRYL N.D : Hypoazotémiant végétal à effet diurétique, il augmente la diurèse sans provoquer de fuite potassique. C'est le diurétique à recommander dans l'affection dont nous parlons ici.

3°) Les antispasmodiques de la sphère urinaire tel que le SPASMOGLUCINOL.

L'administration quotidienne, en cure d'une semaine à dix jours par mois permet bien souvent d'éviter des récurrences en empêchant d'éventuels spasmes urétraux lors de l'élimination de lithiases, élimination qui sera facilitée par le relâchement des fibres musculaires lisses de l'urètre au cours de la miction.

4°) Utilisation de réducteurs de l'élimination urinaire de certains minéraux dans les cas de lithiase importante.

.. Dans les cas d'une lithiase de **PHOSPHATES**.

LITHIAGEL N.D

Composition : Alumine à l'état d'hydrocarbonate 5,8 g

Extrait de CARRAGANSEN	0,5g
Excipient	q.s.p. 100 g

Mode d'action : L'alumine agit comme chelateur intestinal du phosphore.

Posologie : 10 à 20 gouttes 2 fois par jour.

.-. Dans le cas d'une lithiase d'OXALATES DE CALCIUM.

→ Pour diminuer la Calciurie :

PHYTAT D.B N.D

Composition : Phytate de Sodium	7,50 g
Excipient sucré	q.s.p.100 g

Mode d'action : Dans l'intestin le phytate de sodium est transformé en phytate de calcium insoluble, inabsorbable. Il en résulte une augmentation du calcium fécal et une diminution du calcium urinaire.

Posologie : 1/4 de cuillère à café 2 à 3 fois/jour

LEODRINE N.D

Composition : Hydrofluméthiazide.

Mode d'action : Salidiurétique d'activité supérieure à celle du chlorothiazide, mais entraînant une déplétion notassique relativement moins importante.

L'activité se traduit par une diurèse sodée et chlorée maximale pendant les 48 premières heures et décroissante ensuite rapidement d'où la nécessité de cures discontinues.

Action HYPOCALCAEMIQUE franche, sans variation physiologique de la calcémie. Le maximum d'efficacité est obtenue en 3 à 5 jours, parfois d'avantage.

Fosologie : 1/2 comprimé à 1 comprimé par jour pendant des cures de 2 à 3 mois espacées d'un mois.

Contre indications : en cas d'insuffisance rénale sévère.

Effets secondaires : risque de déplétion potassique à surveiller et à compenser éventuellement par des sirops de potassium :

- POSITION siron ou comprimés.

- POTASSIUM LOGEAI.

→ Pour diminuer l'oxalurie

SUCCINIMIDE SAUBA N.D

Posologie : 500 mg à 1 g par jour répartis en 2 ou 3 prises.

.-. Dans le cas d'une lithiase d'URATES

ZYLORIC N.D

Composition : ALLOPURINOL 100 mg pour
1 comprimé.

Mode d'action : L'Allopurinol est un urico-frénateur utilisé pour réduire le taux des urates dans l'organisme, lorsqu'il y a déséquilibre entre leur production et leur élimination. Sous son action on observe une baisse de l'uraturie, le rein n'ayant plus à éliminer que des bases xanthiques dont la cléarance est supérieure à celle des urates.

Posologie : 10 mg/kg/jour.

.-. Dans le cas d'une lithiase de CYSTINE.

Il est souhaitable de favoriser l'oxydation de la cystine en cystéine par l'apport de vitamine C (acide ascorbique).

5°) Homéopathie

De nombreux auteurs préconisent des thérapeutiques homéopathiques dans la prophylaxie de ces maladies à hauts risques de récides.

Leurs différents buts seront :

- de réaliser "un véritable drainage de la sphère urinaire" entraînant une légère polyuro-polydypsie dont le principal résultat sera de diluer l'urine et de diminuer ainsi les phénomènes de cristallisation et d'aggrégation des particules solides dont nous avons parlé plus haut.

- d'agir sur la lithiase elle-même en favorisant la migration des calculs et en diminuant l'élimination urinaire de certains cristaux.

a) Favoriser le drainage de la sphère urinaire

LYCOPodium (poudre de Lycopode) SCH

Favorisera la diurèse en levant d'éventuels spasmes de la musculature de l'urètre lors de l'élimination de la lithiase. Atténue une éventuelle hématurie.

BERBERIS (épine vinette) SCH

Médicament des muqueuses irritées, à utiliser particulièrement lorsque les urines sont peu abondantes et présentent un dépôt sablonneux important.

FAGUS SYLVIVS (Hêtre)

Médicament qui stimule le fonctionnement du rein et de la diurèse.

b) Agir sur la lithiase elle-même.

CALCAREA CARBONICA 7 CH.

Ce remède agit non seulement sur la lithiase, mais aussi sur le rein et l'état général. Il empêche une éventuelle congestion rénale et facilite l'écoulement de l'urine.

PAREIRA BRAVA 3 X.

Facilite la migration des calculs.

MAGNESIA BOROCITRICA 5 CH.

Qui renforce l'action de PAREIRA et modifie l'équilibre acido-basique.

BERBERIS.

Active en plus de la diurèse, la migration des calculs en la facilitant.

Lorsque l'on connaît la nature chimique des calculs et pour éviter une trop grande concentration urinaire des minéraux qui les composent, on pourra utiliser des remèdes spécifiques :

- Si lithiase de Phosphates :

CALCERA PHOSPHORICA 7CH ; PHOSPHORIC. Acid. ;
CHIAPIHILA ; TEREBENTINA ;

- Si lithiase d'Oxalates :

OXALIC Acid. 7 CH, SENNA

- Si lithiase d'urates :

SARSAPARILLA ; BENZOIC Acid. ; COCCUS CACTI.

Jacqueline PEKER préconise en outre la prescription d'un isothérapique fabriqué à partir des calculs en dilution croissante : 9, 12, 15, 18, 24 et 30 CH - une dose - ampoule buvable tous les 7 à 10 jours - la dilution 5 CH étant à donner chaque jour.

Ces biothérapies préparés extemporanément à partir de lithiase obtenue par la chirurgie ou la récolte de l'urine lors d'une crise semblent rendre de grands services car ils combattent l'instillation même de la maladie calculeuse.

c) Schéma d'une thérapeutique homéopathique d'après Monsieur le Professeur LE NIHOUANEN.

- Traitement d'urgence lors de lithiase importante, afin d'éviter un blocage urétral nécessitant souvent une intervention chirurgicale.

- BERBERIS 5 CH : 3 granules toutes les 3 heures
15 jours.
- CALCAREA CARBONICA 7 CH : 3 granules matin et
soir 15 jours.
- LYCOPodium 7 CH : 3 granules matin et soir,
15 jours.

Ce traitement est poursuivi pendant 15 jours.

- Traitement de fond

- Lycopodium + Calcaréa 7 CH, 3granules matin et
soir pendant un mois.
Puis une fois par semaine en 15
CH et enfin, une fois par mois
toujours en 15 CH.
- Berberis est donné en fonction de l'irritation

vésico-urétrale.

CONCLUSION :

Notre étude nous a permis de définir un schéma thérapeutique qui doit permettre face à ces urgences toujours graves et souvent dramatiques, de savoir rapidement quelle démarche entreprendre.

Enfin, en raison de la récurrence de la maladie, les différentes méthodes prophylactiques revêtent une importance primordiale. Elles sont basées, en raison de la complexité épidémiologique de ces affections, sur une véritable thérapeutique prophylactique associant la chimiothérapie et l'homéothérapie aux méthodes de prophylaxie spécifique.

Q U A T R I E M E P A R T I E

ETUDE PHARMACOLOGIQUE ET CLINIQUE
D'UN ANTISPASMODIQUE GENITO-URINAIRE
LE SPASMOGLUCINOL

La quatrième partie est consacrée, à une étude pharmacologique d'un antispasmodique génito-urinaire : le SPASMOGLUCINOL, complétée d'une étude clinique basée sur l'observation personnelle de 56 cas d'urolithiases félines.

CHAPITRE I

PRESENTATION DU PRODUIT

Le SPASMOGLUCINOL est formé par l'association de deux substances. Le PHLOROGLUCINOL et son dérivé méthylé, le PLOROGLUCINOL TRIMETHYL-ETHER. Le Phloroglucinol ou trihydroxybenzène symétrique a été obtenu pour la première fois en 1855 par hydrolyse d'un glucoside la PHLORETINE (réf.n°35). Il a été depuis libéré par la décomposition de nombreuses autres substances naturelles : Flavones, Catéchines, etc.... Le triphénol a été isolé notamment du *Tilia Platiphylla*.

A - ETUDE PHYSICO - CHIMIQUE DES PRINCIPES ACTIFS

I - Caractéristiques physico-chimiques du Phloroglucinol.

- Propriétés physiques (réf. n° 20).

.-. Le Phloroglucinol existe à l'état anhydre et à l'état hydraté. Le produit anhydre se présente sous la forme de micro cristaux rhomboédriques blancs ou jaunes.

.-. Ces cristaux sont solubles à 1 % dans l'eau à 20° C et plus solubles dans l'éthanol et l'éther.

.-. Le produit anhydre fond à 216 - 219° C quand il est rapidement chauffé et vers 200° C par chauffage progressif.

.-. Ce produit se sublime partiellement sans décomposition et se décolore par exposition à la lumière.

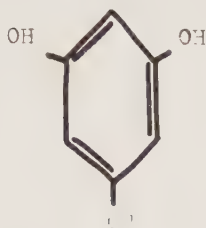
- Propriétés chimiques

.-. Formule non développée :



Masse moléculaire 126

.-. Formule développée :



.-. Le Phloroglucinol est une substance tautomère qui peut réagir comme un Triphénol, le 1-3-5 Trihydroxybenzène, ou comme unetricétone de l'Hexaméthylène. C'est ainsi qu'en réagissant comme un phénol, il donne un éther triméthylque et un dérivé triacétylique, et comme unetricétone, il fournit alors une trioxine.

.-. Le Phloroglucinol réduit la liqueur de Fehling.

2 - Caractéristiques physico-chimiques du Phloroglucinol triméthyléther.

Le Triméthoxy 1-3-5 benzène ou Phloroglucinol triméthyléther est une poudre microcristalline blanc jaunâtre insoluble dans l'eau, soluble dans l'éthanol et l'éther (réf. n°21).

3 - Autres caractéristiques physico-chimiques du Phloroglucinol et de son dérivé le Phloroglucinol triméthyléther.

.-. Spectres ultraviolets et fluorescence.

L'absence de fluorescence de ces corps et la grande similitude de leurs spectres UV ont rendu impossible l'utilisation des propriétés physiques de ces corps pour mettre au point des techniques de dosage dans le cadre d'une étude pharmacodynamique (réf. n°21).

- Voir table-

SPECTRES U. V. DU PHLOROGLUCINOL ET DE SES DERIVES

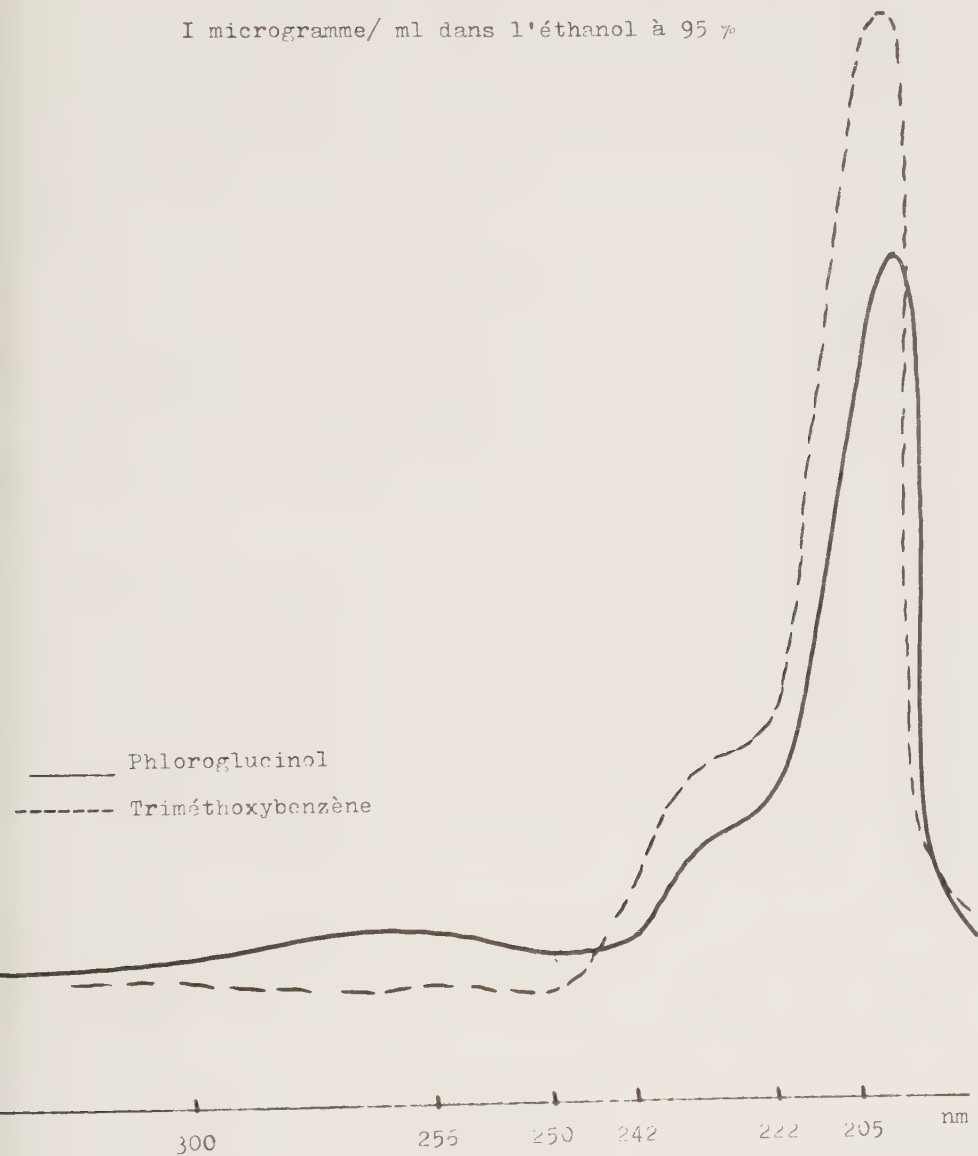
Détail de 340 à 220 nm (Expansion 5)

—— Phloroglucinol
----- Triméthoxy benzène



SPECTRES U. V. DU PHLOROGLUCINOL ET DE SES DERIVES

1 microgramme/ ml dans l'éthanol à 95 %



.-. Réactions colorées.

Le Phloroglucinol peut être caractérisé par les différentes réactions des polyphénols (Table 2). Ces réactions colorées permettent d'utiliser des méthodes colorimétriques toujours dans le cadre d'une étude métabolique du Phloroglucinol et de son dérivé le Phloroglucinol triméthyléther. Cette étude réalisée par F. ROUSSELET et M.L. GIRARD sera rappelée brièvement dans le chapitre "Etude métabolique" (réf. n°21).

B. - ETUDE METABOLIQUE

I - L'élimination et les biotransformations du Phloroglucinol ainsi que de ses dérivés, en particulier le Phloroglucinol triméthyléther qui nous intéresse ici, sont étudiées par ROUSSELET - GIRARD - CLENET (réf. n° 21), chez l'homme, le chien et le rat.

Cette étude permet de démontrer que le Phloroglucinol est éliminé dans les urines sous forme libre dans le cas de concentrations importantes et sous forme de Sulfo- et surtout glucuronoconjugués. Il est vraisemblable que cette conjugaison se fait sur un seul hydroxyle puisque SERA en 1914 a isolé un monoglycuronide de Phloroglucinol des urines de lapins auxquels on avait administré du triphénol (réf. N° 22). Enfin, on pense que ces réactions de transformations sont réalisées au niveau hépatique grâce à des enzymes dont l'action dépend de l'équilibre :



REACTIONS COLOREES.

:	:	:	:	:	:
:	:	PHLORO-	METHOXY - I	DIMETHOXY-I,3	TRIMETHOXY
:	:	GLUCINOL	DIHYDROXY-3,5	HYDROXY-5	I, 3, 5
:	:	:	BENZENE	BENZENE	BENZENE
:	:	:	:	:	:
:	:	:	:	:	:
:	P-Nitro	jaune	jaune	jaune	orange
:	aniline	verdâtre	orangé	citron	:
:	:	:	:	:	:
:	Fast	:	:	:	:
:	Blue	violet	violet	rouge	0
:	Salt B	foncé	:	:	:
:	:	:	:	:	:
:	Fast	:	:	:	:
:	Red	marron	orange	jaune	orange
:	Salt B	:	:	:	:
:	:	:	:	:	:
:	Benzidine	marron	marron	orange	rouge
:	Diazotée	violet	:	:	orange
:	:	:	:	:	:

2 - Une étude cinétique réalisée par ces mêmes auteurs, chez le rat, grâce à un procédé colorimétrique montre que le Phloroglucinol et la majorité de ses dérivés phénoliques sont éliminés très rapidement.

Toutefois, il est à noter que le triméthoxy-I - 3 - 5 benzène n'est pas dosable par ce procédé et l'étude pharmaco-dynamique prouve, nous le verrons plus loin, que ce principe actif n'est certainement pas éliminé aussi rapidement que le Phloroglucinol.

Cette étude métabolique nous permet donc surtout de dire, et ceci nous est confirmé par d'autres auteurs F. KUY (réf. n°22), que le Phloroglucinol subit dans l'organisme une rapide biotransformation ce qui entraîne sur le plan pharmacodynamique une fugacité d'action.

C - ETUDE PHARMACOLOGIQUE

TOXICOLOGIE

I - Etude de la toxicité aigue et chronique du Phloroglucinol.

Afin d'approfondir l'étude pharmacologique in vivo et d'examiner la potentialité thérapeutique révélée par DEBRAY HARDOUIN et VAILLE en 1961 (réf. n° 20), Raymond CAHEN et ses collaborateurs (réf. n°26) ont déterminé systématiquement la toxicité du Phloroglucinol. En effet, BINET (réf. n°23-24), ainsi que de nombreux auteurs ont démontré l'existence d'une toxicité aigue de nombreux polyphénol, ainsi que le pouvoir tératogène de certains dérivés (réf. n°25). Ces constatations soulignent l'importance de cette étude dont nous allons ici rapporter les résultats.

a) Toxicité aigue.

Elle fut recherchée chez le rat, la souris et le chien en utilisant diverses voies d'administration : voie gastrique, intrapéritonéale, intraveineuse. Les résultats de cette étude montrent que la toxicité aigue du Phloroglucinol, déterminée donc chez ces trois espèces animales et par trois voies d'administration, apparaît comme étant très faible. La DL₅₀ est voisine de 4g/kg par voie gastrique chez le rat et la souris. L'injection intraveineuse chez le chien d'une dose de 250 mg/kg n'est pas mortelle.

Enfin, nous pouvons rapporter ici les résultats d'une étude systématique de la toxicité aigue de certains phénols et de certaines quinones, réalisée par MARQUARD et ses collaborateurs (réf. n°24). D'après eux la DL 50, chez la souris augmente comme suit de la paraquinone au phloroglucinol ; la dose est exprimée en gamma par gramme :

PARAQUINONE	93,8
PYROCATECHINE	108
QUINHYDRONE	174
HYDROQUINONE	182
RESORCINE	213
PHENOL	359
OXYHYDROQUINONE	371
PYROGALLOL	566
PHLOROGLUCINOL	991

b) Toxicité subaigue

JAHEN et ses collaborateurs ont recherché chez le rat blanc de race Wiston élevé au laboratoire sur une période de 86 jours, l'existence d'une éventuelle toxicité subaigue.

Là encore, cette étude a permis de conclure que le Phloroglucinol est bien toléré, ne provoquant ni lésion macroscopique, ni altération histologique des organes vitaux et des glandes endocrines, en particulier des corps thyroïdes ; aucune hémotoxicité n'est mise en évidence. L'évolution pondérale des animaux est parallèle à celle des témoins.

c) Toxicité chronique ou à long terme

De nouveau, l'étude de la toxicité à long terme montre que le Phloroglucinol est bien toléré. Administré chez trois générations de rats mâles et femelles, à doses répétées quotidiennement pendant 221 jours chez la première génération, pendant 105 jours chez la deuxième et enfin pendant 115 jours chez la troisième le Phloroglucinol ne provoque là encore aucune lésion macroscopique, aucune altération histologique des organes vitaux et des glandes endocrines, aucune hémotoxicité. L'évolution pondérale est de nouveau parallèle à celle des témoins. Le nombre moyen des foetus par portée n'est pas réduit et ceux-ci ne présentent aucune malformation.

Conclusion : Les études de CAHEN et ses coll. confirment les constatations et les résultats des recherches toxicologiques réalisées en 1895 par BINET, puis en 1902 par STRAUB, en 1904 par BAGLIANOLI ; le Phloroglucinol semble donc être parfaitement toléré, et dénué de toxicité à court ou à long terme.

2 - Toxicité du triméthoxybenzène ou Phloroglucinol 1,3,5 triméthyléther.

HATTORI, en 1967 (réf. n°27), démontre le très faible caractère toxique, aigu, subaigu ou chronique du triméthoxybenzène. Cette toxicité semble encore plus faible que celle du Phloroglucinol. De même, les essais de tératogénèse chez le rat et le lapin à la dose de 200mg/kg n'ont montré aucune différence entre les sujets traités et les témoins.

3 - Toxicité à long terme d'une association de trihydroxybenzène et de triméthoxybenzène.

Nous allons rapporter ici, les conclusions d'un essai de toxicité chronique effectué par J. DUTEIL J. NADAUD et leurs collaborateurs (réf. n°28). Ceux-ci ont donc utilisé une solution obtenue à partir du mélange à quantité égale des deux substances précipitées, solution soumise à un essai de toxicité à long terme chez le chien et aux essais de tératogénèse chez le lapin.

Cette étude a permis de conclure :

- d'une part que cette solution administrée à des chiens de race Beagle, mâle et femelle, à des doses quotidiennes variant de 20 mg/kg de poids vif à 125 mg/kg pendant six mois n'entraînait aucun phénomène toxique ; aucune hématoxicité, aucune lésion macroscopique ou altération histologique, n'ont pu être mises en évidence.
- d'autre part que cette même solution administrée per os à des lapines gestantes (du 6^{ème} au 14^{ème} jour) à des doses variant de 400 à 800 mg/kg n'entraînait aucun phénomène tératogène.

Nous pouvons conclure grâce à cette étude à l'absence de toxicité et de pouvoir tératogène de l'association Phloroglucinol - Phloroglucinol triméthyléther.

4 - Essais de toxicité aigue chez le chat.

L'injection intraveineuse chez le chien de 250 mg de Phloroglucinol n'est pas mortelle.

Il nous a semblé intéressant de réaliser ce même type d'expérience chez le chat, mais en utilisant cette fois la solution décrite plus haut, à des doses variant

de 50 mg/kg à 250 mg/kg administrés par voie intraveineuse.

Cette expérimentation réalisée sur six chats reconnus en bonne santé, nous a permis d'observer l'absence de toxicité de cette solution même à des doses élevées de 250 mg/kg.

Conclusion :

Pour chacun des deux composants le Triméthoxybenzène et le trihydroxybenzène, ainsi que pour leur association, l'étude de la toxicité s'est montrée absolument négative, à court comme à long terme, ne provoquant ni lésions organiques, ni hémotoxicité, ni phénomène de tératogénèse.

Comparative spasmolytic activity "in vitro"

of PHLOROGLUCINOL and PAPAVERINE

(réf. n°29)

Tissue	Stimulus condition	Temperature (°C)	Spasmogen (g/ml bath fluid)	ED ₅₀ (g/ml)	Phloro-glucinol	Papa-verine	Relative potency papaverine
Rat Duodé-num.	Sub-maximal stimulation.	32	Ba Cl ₂ =160	500	2.5	200	
		32	Acetylcholine = I	1250	3.3	370	
Guinea pig	"	37	Ba Cl ₂ =50	2000	30	66	
Urethère							

PHARMACODYNAMIE

I - Pharmacodynamie du Phloroglucinol

a) Action inhibitrice du Phloroglucinol sur le muscle lisse.

Cette action inhibitrice du muscle lisse fut étudiée par CAHEN et ses collaborateurs (réf. n°29), in vitro et in vivo sur les muscles lisses de différents organes en utilisant divers agents spasmogènes tels que le chlorure de Baryum, l'acétylcholine, l'histamine. Ces expériences permirent de mettre en évidence une action antispasmodique à prédominance musculaire sur le duodénum isolé de rat, sur le duodénum in situ du chien, et de découvrir enfin, l'effet sélectif du Phloroglucinol sur le sphincter d'Oddi et l'uretère.

Cette action dépressive particulièrement remarquable se fait toutefois essentiellement sentir sur le muscle spasmé et peu sur le muscle à l'état normal, respectant ainsi le tonus et l'amplitude des contractions physiologiques.

Enfin, il est à noter que si cette action est réelle sur le muscle lisse de l'uretère et du duodénum, elle est beaucoup moindre sur les fibres lisses des vaisseaux. D'autre part, il nous faut retenir la relative fugacité de cette action dans tous les cas.

b) Action sur le débit biliaire chez le chien.

L'effet du Phloroglucinol sur le débit biliaire a été étudié par CAHEN et ses collaborateurs, sur le chien à fistule biliaire temporaire et anesthésié, ainsi que sur le chien à fistule biliaire permanente non anesthésié. (réf n° 32)

Les conclusions de ces travaux ont été les suivantes : l'injection de faibles doses (5 à 20 mg/kg) de Phloroglucinol chez le chien par voie intraveineuse ne modifie pas de façon significative le débit biliaire par rapport aux témoins. Par contre, l'injection de doses élevées 75mg/kg produit une hypercholérèse sans toutefois modifier la composition de la bile.

De même, CHABROL et ses collaborateurs (réf. n° 20) découvrent que les polyphénols, pyrocatechol, résorcine, hydroquinone, pyrogallol et phloroglucinol, ont une action cholérétique sur l'animal. Cette hypercholérèse est obtenue chez le chien par injection en intraveineux d'une dose de 1g de Phloroglucinol, ce qui confirme bien les travaux de CAHEN et de ses collaborateurs.

c) Action cardio-vasculaire

D'après GIBBS et HAVE en 1889 (réf. n° 20) , chez le chien, une injection intraveineuse de 0,06 g/kg de Phloroglucinol provoque une hypotension modérée. Ces résultats sont contestés par HAROLD et NIERENSTEIN et ROOF en 1910 , qui montrent qu'une dose de 0,03 g /kg chez le rat décapi-té ou curarisé, provoque une hypertension modérée. Ces derniers auteurs, la même année provoquent une vasodilatation par perfusion, chez la grenouille, d'une solution à faible concentration, alors qu'une solution concentrée, provoque une vasoconstriction. Ces constatations ont été confirmées par la suite par AKAMATSU.

d) Action sur les fibres musculaires striées

Pour STRAUB en 1902, le Phloroglucinol n'est pas un poison musculaire. HASEGAWA en 1930, n'obtient pas d'effet sur le muscle gastrocnémien isolé de grenouille avec des solutions N/100. (réf n° 20).

e) Action sur les glandes à sécrétion interne

Grâce à une étude réalisée à l'aide d'iode marquée chez le rat, ROSENBERG constate que le Phloroglucinol diminue l'absorption d'iode par la thyroïde. Il semble que ce triphénol inhiberait la conjugaison organique de l'iode par la thyroïde et n'affecterait pas le mécanisme de concentration de l'iode. Cette action du Phloroglucinol serait due à une inhibition de la peroxydase thyroïdienne. Toutefois, cette hypothèse déjà émise par ARNOTT et DONIACH, avant les expériences de ROSENBERG est contestée par de nombreux auteurs, en particulier, FAWAT et KIRKWOOD, qui démontrent dans leur expérimentation sur les tranches survivantes de Thyroïde de rat in vitro, que le Phloroglucinol forme un composé moléculaire avec l'iode, et que le composé de substitution ainsi formé se retrouve dans la glande inhibée.

Toutefois, il faut noter que la posologie employée chez l'homme est très éloignée de celle qui peut provoquer une action antithyroïdienne chez l'animal. En effet, les doses employées chez le rat par ROSENBERG conviendraient à un homme de 60 kg (1,2 à 15 g) alors que la posologie préconisée est de 0,04 g par dose pour l'homme. (réf. n°20).

Conclusion :

Le Phloroglucinol exerce une action antispasmodique sur le muscle *in vivo* et *in vitro*. Il déprime directement la fibre musculaire, et cette action dépressive est remarquable par son intensité sur les muscles lisses de l'uretère et des voies biliaires. Elle se fait essentiellement sentir sur le muscle spasmé et peu sur le muscle à l'état normal, respectant ainsi le tonus et l'amplitude des contractions physiologiques.

2 - Pharmacodynamie du Phloroglucinol triméthyl-éther.

(Réf. n° 26 - 32)

Le Phloroglucinol est comme nous venons de le dire un antispasmodique à prédominance musculaire, d'action fugace. Dans l'hypothèse où la fugacité d'action serait due à sa rapide biotransformation (réf. n°21 et 29), CAHEN et ses collaborateurs ont tenté de ralentir ces processus en bloquant les OH phénoliques. L'un des dérivés synthétisés est le Phloroglucinol triméthyl-éther ou triméthoxy 1,3,5,benzène.

a) Action sur les organes isolés.

Le triméthoxybenzène exerce une action inhibitrice du muscle lisse plus élevée que celle du trihydroxybenzène ou Phloroglucinol et cette action dépressive est particulièrement remarquable sur les fibres lisses de l'uretère. Le tableau ci-contre, nous montre que l'effet antispasmodique du Phloroglucinol triméthyl-éther sur l'uretère isolée de cobaye, étudiée par la méthode de BINET et STOIESCO est 6 fois plus important que celui du Phloroglucinol.

b) Action sur les divers appareils in situ

- Appareils vasculaires

Sur quatre chiens chloralosés le triméthoxybenzène exerce une hypotension faible (15 %) à une dose de 5 mg/kg en intra-veineux, plus nette (44 et 53 %) à une dose de 10 et 20 mg/kg toujours en intra-veineux.

- Duodénum

L'effet sur l'intestin est moins sensible ; sur quatre chiens chloralosés sur lesquels un spasme duodénal est produit par perfusion continue de BaCl_2 (0,20 mg/kg/mn) l'injection intra-veineuse de 5 mg/kg de triméthoxybenzène est inactive ; une dose de 20 mg/kg produit un arrêt fugace du péristaltisme d'un chien sur trois.

- Sphincter d'Oddi.

L'action la plus sensible concerne le sphincter d'Oddi. Sur quatre chiens chloralosés et cholecystectomisés, une dose de 5 mg/kg en intraveineux diminue de 60 % les pressions de passage résiduelle des voies biliaires. Un effet voisin et de moindre durée s'observe à une dose 5 fois plus élevée du dérivé hydroxylé correspondant.

- Durée d'action

Etudié par la méthode du repas coloré chez 84 souris, le transit gastro-intestinal est ralenti de 50 % 15 mn après l'injection intrapéritonéale, d'une dose de triméthoxybenzène variant de 0,2 g/kg à 1 g/kg. Un ralentissement de 20 % s'observe encore 120 mn après l'injection d'une dose de 1 g/kg, 60 mn après l'injection d'une dose de 0,2 g/kg.

Conclusion : Le triméthoxybenzène exerce sur le muscle lisse une action à la fois plus puissante et plus longue

3 - Mode d'action du Phloroglucinol et de son dérivé le Phloroglucinol triméthyl-éther.

INOVE (réf. n°27), a examiné les actions du trihydroxybenzène, de son dérivé le triméthoxybenzène, ainsi que de leur mélange, sur le muscle lisse, et a mis en évidence que ces corps n'ont pas seulement une action inhibitrice ou accélératrice du rythme, comme la catécholamine sur divers muscles lisses, mais augmentent l'action de la catécholamine, et en quantité si petites, qu'ils sont incapables d'agir directement sur le muscle lisse.

Le Phloroglucinol, ainsi que le Phloroglucinol triméthyl-éther n'ont donc pas d'action COMT bloquante comme le Pyrogallol ou le trihydroxy 1,2,3 benzène ; ils favorisent la stimulation nerveuse adrénergique de la catécholamine, inhibant ainsi le rythme dans le canal biliaire, la vésicule, l'urètre, et la vessie, et souvent l'accélération dans l'utérus humain. (réf. n° 31).

Conclusion : Le Phloroglucinol et le Phloroglucinol triméthyl-éther, ainsi que leur mélange, exercent une action antispasmodique sur le muscle lisse in vivo et in vitro en déprimant directement la fibre musculaire et en favorisant l'action de la catécholamine.

CONCLUSION :

Ces études pharmacologiques nous permettent de retenir que le Phloroglucinol est pratiquement atoxique sur l'animal, que le Triméthoxybenzène l'est encore moins, que le Phloroglucinol est un relaxant des muscles lisses dont l'action est particulièrement efficace au niveau des voies urinaires et des canaux biliaires et que sa selectivité ne s'accompagne d'aucun effet dépresseur cardiaque.

On note également que le Triméthoxybenzène a une action antispasmodique tout aussi spécifique mais deux fois plus durable.

Régulateur des muscles lisses dans tous les spasmes douloureux, de nombreux travaux ont été consacrés en médecine humaine à l'utilisation thérapeutique de ce produit, et ont montré, qu'il se caractérise par une action puissante rapide et durable, une innocuité absolue et une tolérance parfaite.

CHAPITRE II

ESSAIS THERAPEUTIQUES.

A - INTRODUCTION AUX ESSAIS THERAPEUTIQUES.

L'antispasmodique idéal en urologie doit répondre à un certain nombre de critères dont les principaux sont :

- Ne pas avoir d'action dépressive cardiaque.
- Ne pas freiner, mais au contraire favoriser la diurèse.
- Ne pas provoquer de stase digestive.
- Ne pas s'accumuler, n'être pas ou très peu toxique de telle sorte que la répétition soit possible.
- Etre d'effet assez rapide, mais avoir cependant une durée d'action suffisante pour ne pas imposer l'obligation trop souvent répétée.
- Pouvoir être associée à d'autres médications nécessaires (antibiotiques, acidifiants urinaires.)
- Avoir une utilisation possible par différentes voies.

Or comme nous venons de le voir, dans le chapitre précédent, l'association PHLOROGLUCINOL-PHLOROGLUCINOL TRIMETHYLETHER (SPASMOGLUCINOL) répond parfaitement à tous ces critères et est employé avec succès en Médecine Humaine, dans le traitement des coliques néphrétiques, et de toute la pathologie (Cystite, Urétrite) accompagnant l'existence de calculs urinaires, favorisant leur migration et leur expulsion.

Il semble donc très intéressant d'essayer ce produit dans le traitement des affections vésico-urétrales du chat, afin de permettre grâce à ses propriétés antispasmodiques des fibres musculaires lisses :

- L'expulsion et la migration des calculs responsables du blocage urétral.

- Un sondage urétral très souvent nécessaire pour assurer une vidange parfaite de la vessie.

- La mise à demeure pendant quelques jours d'une sonde urétrale.

Enfin, l'utilisation d'un tel produit pour être complète doit s'apprécier :

- . D'une part, en préopératoire chez des patients où l'existence de signes infectieux, de lésions rénales en amont, ou d'une grande quantité de sable lithiasique responsable de nombreuses récidives, imposent manifestement une intervention chirurgicale.

Le but alors, de l'utilisation de ce produit est essentiellement de lever l'état de choc par son effet antalgique.

- . D'autre part, en postopératoire dans le cadre d'un traitement de fond pour :

- .-. Faciliter l'élimination du sable lithiasique nouvellement formé en levant les spasmes mictionnels liés à la douleur.

- .-. Eviter une sténose cicatricielle principale complication de l'intervention chirurgicale, et favoriser une bonne cicatrisation.

B - REALISATION DES ESSAIS THERAPEUTIQUES.

Nous nous sommes employés à réaliser ces essais thérapeutiques dans les meilleures conditions possibles :

- En évitant dans la mesure du possible (l'état de l'animal étant souvent gravissime) d'associer d'autres thérapeutiques médicales qui rendraient difficile l'interprétation des résultats.

- En ne sélectionnant que des cas de complexe cystite-urétrite avec ou sans lithiase urinaire, confirmés par des examens cliniques, éventuellement biologiques et radiologiques.

- En s'accordant un délai d'observation en fonction de l'état du patient sachant que ce délai dépassé, sans avoir obtenu de résultats, la décision opératoire est alors prise. L'étude du produit est alors essentiellement concentrée en préopératoire sur son effet analgésique et en postopératoire sur les différents effets souhaités plus haut. (mise en place d'un traitement de fond...).

C - MATERIEL.

- 56 cas sont étudiés dans le cadre de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon et de différentes cliniques vétérinaires de la région lyonnaise.

Ces 56 cas présentaient des signes cliniques variables selon le degré d'évolution du syndrome.

C'est ainsi que nous avons pu classer :

. D'une part, "les cas apparemment faciles", dont l'état général est peu altéré, souffrant de dysurie et d'hématurie ("Feline Urological Syndrome"), quelques fois, importantes mais ne nécessitant pas une hospitalisation.

Ce groupe comporte 14 cas.

. D'autre part, le groupe des cas "apparemment plus atteints", dont l'état général est altéré par un blocage ou subblocage urétral nécessitant un traitement sérieux dépassant le cadre de la consultation et ne pouvant être réalisé que lors d'une hospitalisation.

Ce groupe comporte 42 Cas.

- Le SPASMOGLUCINOL se présente :

.1) Sous forme de solution injectable comprenant :

- . PHLOROGLUCINOL HYDRATE 1.000 mg
- . PHLOROGLUCINOL Triméthyl éther 1 mg
- . Excipient QSP 100 ml

2) Sous forme de comprimés dragéifiés

- . PHLOROGLUCINOL 40 mg
- . PHLOROGLUCINOL Triméthyl éther 40 mg
- . Excipient QSP 1 comprimé.

Les posologies utilisées sont celles indiquées par le fabricant soit :

4 à 6 mg Kg en injectable.

2 à 3 comprimés par jour en traitement de fond.

Toutefois, vu l'excellente tolérance du produit, ces posologies furent souvent augmentées au cours de nos essais thérapeutiques.

D - OBSERVATIONS CLINIQUES

- Parmi les observations que nous avons pu réaliser au cours de notre étude, nous avons consigné ici celles qui nous ont paru les plus significatives parce que les plus typiques.

Nous décrirons ainsi 13 cas.

Pour chaque animal, une fiche comportant l'âge, la race, le sexe, le mode de vie, l'alimentation le poids, a été réalisée.

- Les posologies utilisées au début de notre expérimentation sont celles indiquées par le fabricant, mais elles furent très rapidement majorées, vu l'excellente tolérance du produit ; pour arriver à des posologies moyennes de :

- . par voie intraveineuse : 6 mg/kg
- . par voie intramusculaire : 8 mg/kg
- . par voie sous cutanée : 10 mg/kg
- . par voie orale : 12 à 14 mg/kg

OBSERVATION N° I

Octobre 1977

Signalement.

Espèce	chat européen
Age	4 - 5 ans
Sexe	Mâle castré environ à l'âge de 1 an.
Poids	4 Kg.

Alimentation.

Aliments secs de type "croquettes" depuis 1 an.

Mode de vie.

Sédentaire.

Clinique.

- présenté en octobre 1977 pour une cystite hémorragique.
- sans antécédents.
- Symptômes : douleur, dysurie, hématurie franche, état général assez bon.

Diagnostic.

suite à une analyse réalisée sur des urines prélevées dans une cage à métabolisme, on a pu conclure à une urolithiase de phosphates amoniacomagnésiens importante associée à un complexe Cystite-Urétrite.

Pronostic.

Bon à court terme, mauvais à long terme, car risque de récidives.

Traitement.

SPASMOGLUCINOL 4 ml en Intramusculaire 2 jours de suite.

LESPENEPHYL 3 ml en sous cutané.

+ en traitement de fond :

- SPASMOGLUCINOL comp. : I/2 comprimé,
matin, midi et soir à partir du
3 ème jour pendant 10 jours.
- TOTAPEN 250 mg : I comprimé matin et soir
pendant 6 jours.

Résultats :

Très bons résultats.

Miction normale 10 heures après le début du traitement.

Thérapeutique prophylactique.

LITHIAGEL 10 gouttes 2 fois par jour.

SPASMOGLUCINOL : cure d'une semaine à 10 jours par
mois.

Changement d'alimentation + NaCl.

Résultats :

Pas de récidence 3 mois après.

OBSERVATION N° 2

Septembre 1977

Signalement.

Espèce	Chat Européen croisé Persan
Age	4 ans
Sexe	Mâle castré à 6 mois
Poids	6 Kg

Alimentation.

Sèche 3 fois par semaine environ.

Abats.

Mode de vie.

Sédentaire.

Clinique.

Antécédents : 2 crises de cystite hémorragique
l'année précédente (1976 en août et
septembre). Depuis pas de rechute.

Symptômes : septembre 1977.

- Anurie complète depuis 12 heures, spasmes
violents.
- Assez bon état général. A vomi 2 fois
dans la nuit.
- Palpation abdominale : très douloureuse
vessie très dilatée.

Diagnostic.

- Urolithiase avec obstruction urétrale ante-
pénienne.
- Examen de laboratoire : Urée 0,47
Créatinine 10 mg.
- Analyse d'urine après "débouchage" :
Hématurie très importante.

Lithiase probablement de Phosphates d'après l'aspect au microscope des cristaux.

Pronostic.

Mauvais à long terme, car les propriétaires sont contre toute intervention chirurgicale.

Traitement.

- Hospitalisation :

. 2 injections à 1 heure d'intervalle de 3 CC intraveineux de Spasmoglucinol + 10 mg de SOLUMEDROL.

. Sondage urétral sous contention pharmacologique réalisé sans problème 1/2 heure après la seconde injection (IMALGENE).

. Mise à demeure d'une sonde urétrale pendant 2 jours. Reprise d'une diurèse normale rapidement.

- Rendu au propriétaire avec comme traitement :

SPASMOGLUCINOL 4 CC par jour en sous cutané pendant 5 jours puis 1 comprimé matin et soir pendant 10 jours.

TOTAPEN 250 mg 1 comprimé matin et soir pendant 6 jours.

Résultats : Bons résultats, car le sondage urétral semble avoir été sensiblement facilité par les injections de Spasmoglucinol. Diurèse normale au bout du 4^{ème} jour environ. L'animal a bien supporté sa sonde.

Thérapeutique prophylactique.

SPASMOGLUCINOL en cure de 10 jours par mois.

DISSOLVUROL 10 à 20 gouttes matin et soir. Administration quotidienne d'un peu de sel dans une alimentation mieux équilibrée (attention aux abats riches en phosphore).

Résultats : Pas de récurrence dans les deux mois qui suivent.

OBSERVATION N° 3

février 1978

Signalement.

Espèce	Chat Européen
Age	5 - 6 ans
Sexe	Mâle castré à l'âge d'un an I/2 environ.
Poids	7 Kg.

Alimentation.

Alimentation sèche et humide sans prédominance des aliments secs.

Mode de vie :

Sédentaire.

Clinique.

Ce chat souffre depuis 2 ans d'une cystite calculeuse chronique évoluant sous forme de crises de plus en plus fréquentes ayant déjà nécessité plusieurs sondages urétraux.

L'animal présente ce jour un blocage urétral complet depuis semble-t-il une quinzaine d'heures.

L'état général s'est altéré depuis cette nuit assez rapidement avec l'apparition de vomissements qui contribuent à un état de déshydratation assez grave.

Palpation abdominale : très douloureuse
Vessie très dilatée.

Diagnostic.

- Urolithiase avec obstruction urétrale antépénienne.

- Examen de laboratoire : Urée 0,98
Créatinine 15 mg.

Ionogramme :

Potassium 8 Meq/l

Bicarbonate 15 Meq/l

Hématocrite : 71

- Analyse d'urine impossible, car obstruction complète de l'urètre.

Pronostic.

Réservé, car il sera certainement nécessaire d'avoir recours à une intervention chirurgicale associée à une fluid-thérapie précoce et prolongée pour tenter de rééquilibrer l'animal et d'éviter de trop graves lésions rénales.

Traitement.

- Pose d'un catheter jugulaire.
- Deux injections successives de 3 ml de Spasmoglucinol.
- Sondage : échec.
- Une nouvelle injection de 3 ml de Spasmoglucinol une heure plus tard.
- Sondage : . réussit avec l'aide d'un lithotriteur.
- . évacuation d'un bouchon très important.
- . vidange vésicale et pose d'une sonde.
- analyse d'urine : Couleur noire, odeur très forte, lithiase très importante. Cytologie bactériologie en laboratoire : pus d'infection urinaire très importante.
- Fluid -thérapie :

Ringer lactaté 80 ml/kg

et

Solution isotonique de
bicarbonate de soude

5,5 ml/kg

SOLUMEDROL 10 mg

TOTAPEN 500 mg

+ DIMAZON 20 mg

BUSCOPAN 1/2 ampoule

- Intervention chirurgicale.

Technique de Wilson avec réanimation électrolytique.
(perfusion de Ringer Lactaté pour apport de potassium
et de sérum physiologique pour équilibrer les fuites de
sodium lors de la diurèse de déblocage qui a persisté
48 heures après l'intervention) 80 ml/kg.

Associé aux perfusions :

SOLUMEDROL	10 mg
SPASMOGLUCINOL	3 CC matin et soir
TOTAPEN	250 mg matin et soir.

- L'animal est rendu à son propriétaire avec
un traitement :

. Antibiotique TOTAPEN pendant 6 jours.

. SPASMOGLUCINOL en traitement ambula-
toire : 1 comprimé matin , midi et soir 5 jours.
puis, 1 comprimé matin et soir pendant 20 jours.
250 mg par jour de sodium per os.

- La sonde urétrale est enlevée 48 heures après
l'intervention.

- Suite opératoire satisfaisante (cicatrisation
très rapide et reprise d'une diurèse normale, 10 jours
après l'intervention).

- Un traitement en cure d'une association de
Spasmoglucinol, Lithiagel (l'analyse des calculs ayant
révélé une lithiase de phosphates), et d'une bonne hygiène
alimentaire ont permis de constater jusqu'à présent aucune
rechute.

- Une urémie élevée a persisté longtemps après
l'intervention alors que les résultats d'un ionogramme

réalisé 2 jours après l'intervention témoignaient d'une bonne rééquilibration de l'animal avec toutefois, un léger déficit en sodium et en potassium lié à la diurèse de déblocage.

Discussion.

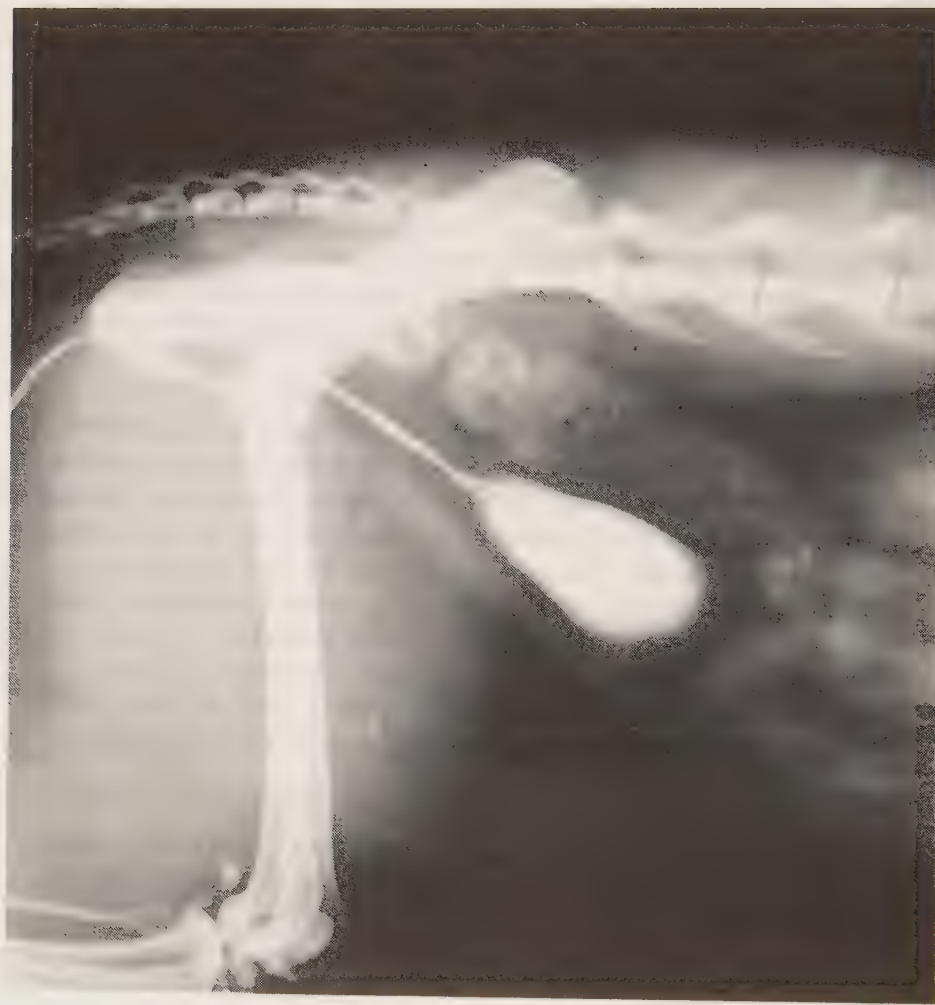
Les injections de Spasmoglucinol à elles seules ont été incapables de permettre la disparition de l'obstacle urétral pour une raison mécanique d'excès de volume, mais ont semble-t-il considérablement facilité le sondage urétral.

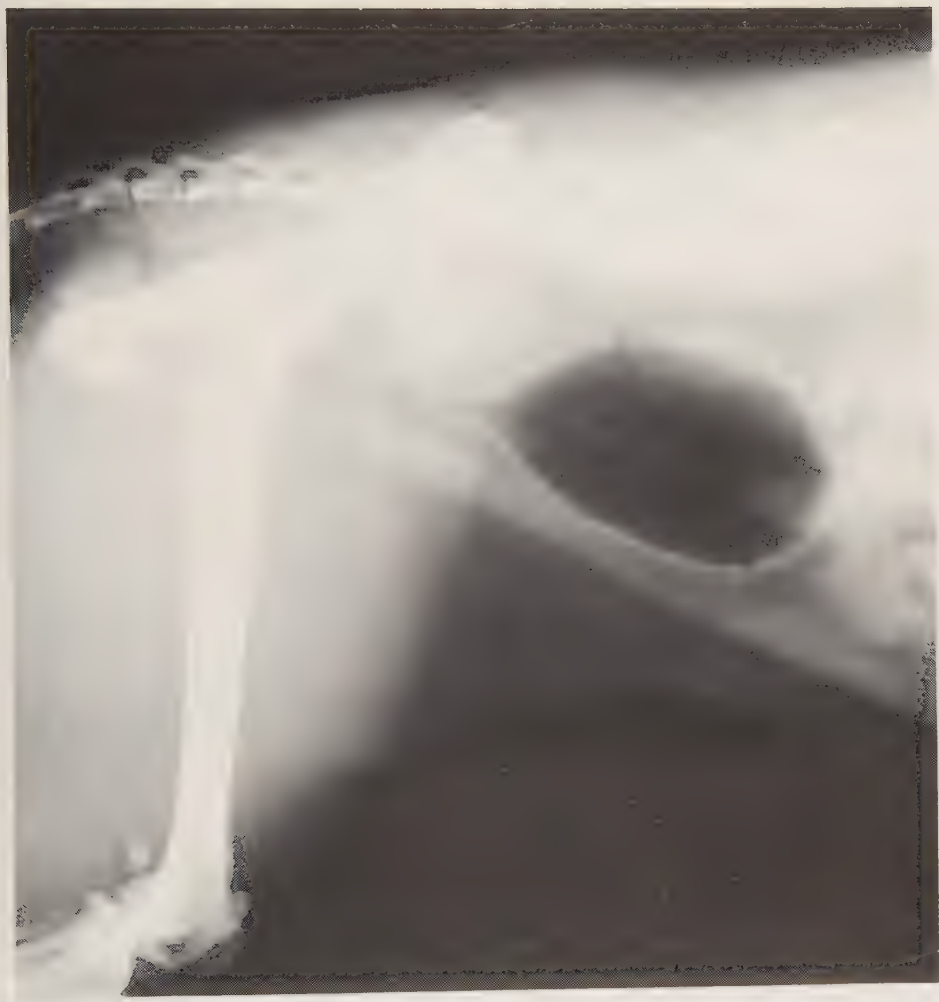
La thérapeutique ambulatoire de Spasmoglucinol en post-opératoire a donné d'excellents résultats dans la mesure où, le méat urinaire reconstitué de bon diamètre ne fonctionnait les premiers jours, que lorsque l'animal avait reçu son injection ou ses comprimés de Spasmoglucinol, afin de lever le spasme mictionnel lié à la douleur. Cette thérapeutique arrêtée 15 à 20 jours après l'intervention chirurgicale a permis une bonne cicatrisation non douloureuse semble-t-il puisque, le chat aux dires des propriétaires ne s'est pratiquement pas léché.

Conclusion.

Echec donc dans un premier temps mais excellents résultats quant à la levée des spasmes réflexes douloureux en post-opératoire.

Cette thérapeutique post-opératoire à base d'un antispasmodique en particulier, le Spasmoglucinol nous a permis par la suite, d'obtenir d'excellents résultats chez pratiquement tous nos individus ayant subi une intervention de ce type.





Examen radiologique - pneumocystographie et cystographie de contraste - (observation n° 3).

OBSERVATION N° 4

Novembre 1978

Signalement.

Espèce	Chat Siamois
Age	1 an 1/2 - 2 ans
Sexe	Mâle non castré
Poids	4,5 Kg

Alimentation.

Beaucoup de croquettes dont l'animal est très friand.

Mode de vie.

Non sédentaire.

Clinique.

Sans antécédents.

Symptômes : spasmes mictionnels très violents et douloureux avec une hématurie surtout en fin de miction. Palpation vésicale douloureuse ne révélant pas cependant, une réplétion vésicale importante.
Bon état général.

Diagnostic.

Cystite hémorragique d'étiologie indéterminée, l'analyse d'urine à la suite d'un cathétérisme réalisé très facilement sous contention pharmacologique n'ayant révélé aucune cristallurie ni infection urinaire.

Sommes-nous devant un cas de Cystite dite "vasomotrice" dont parlent certains auteurs?.

Pronostic.

Incertain du fait de l'absence d'étiologie.

OBSERVATION N° 5

Janvier 1979

Signalement.

Espèce	Chat Européen
Age	8 ans
Sexe	Mâle castré
Poids	7 Kg

Alimentation.

Humide essentiellement.

Mode de vie.

Sédentaire.

Clinique.

Ce chat présente depuis 2 ans environ des crises de Cystite hémorragique récidivantes dont l'origine, après analyse du culot de centrifugation de l'urine, est une lithiase probablement de phosphates amoniacomagnésiens d'après l'aspect des cristaux.

4 sondages urétraux ont été réalisés ce jour.

Le jour de la consultation, l'animal est en anurie complète avec une réplétion vésicale importante datant de plus de 48 heures.

L'état général est très préoccupant l'animal souffrant de vomissements intenses et d'une deshydratation très importante.

Diagnostic.

- Urolithiase chronique avec un blocage urétral.

- Radiographie : hyperplasie importante de la muqueuse vésicale.

- Analyse de sang : Urée 2 grammes
Créatinine 32 mg.

Un ionogramme n'a pas été demandé pour cause financière.

Pronostic.

Très grave, en raison :

- du bilan rénal catastrophique, des nombreuses récidives précédentes qui sont certainement à l'origine de lésions rénales graves et d'une fibrose de l'urètre suite aux sondages réitérés

- de l'âge avancée de l'animal.

Traitement.

- Traitement réalisé au cours des deux dernières crises :

. Spasmoglucinol en injectable et en traitement ambulatoire associé à un traitement antibiotique (Clamoxyl) et prophylactique (Dissolvurol , Lithiagel) Sondage urétral pour vidange vésicale.

. Résultats : très bons résultats à court terme disparition de toute symptomatologie en 48 heures.

. Pronostic : mauvais car lithiase très importante nécessitant une intervention chirurgicale.

- Traitement réalisé ce jour :

. Spasmoglucinol 4 ml en intraveineux, 2 injections à 2 heures d'intervalle sans succès.

. Sondage très difficile à réaliser et ne permettant qu'une vidange partielle de la vessie.

. L'animal reste en anurie complète malgré la mise en oeuvre d'une fluid-thérapie associée à des injections répétées de Solumédrol, Lasilix et Spasmoglucinol.

. Le chat meurt 24 heures plus tard en crise d'urémie.

Discussion.

Résultats mauvais quant à l'emploi du Spasmoglucinol.

Toutefois, le bilan rénal catastrophique, l'urétrite obstructive conséquence des sondages réétés de l'urètre et l'âge avancé de l'animal rendaient le pronostic désespéré, et il est vraisemblable que l'issue eût été la même quelque soit la thérapeutique mise en oeuvre.

Il est à signaler de même la parfaite tolérance du produit chez un animal très choqué. (pas d'effets secondaires à la suite des 2 injections intraveineuses).

OBSERVATION N° 6

Août 1978

Signalement.

Espèce	Chatte Européenne
Age	4 ans
Sexe	Femelle castrée
Poids	3,5 Kg

Alimentation.

Sèche et humide

Mode de vie.

Semi - Sédentaire.

Clinique.

- Pas d'antécédents.
- Symptômes : cystite hémorragique avec hématurie importante, spasmes vésicaux très douloureux la palpation abdominale ne révèle pas d'hyperplasie de la muqueuse.
- état général excellent.

Diagnostic.

Cystite hémorragique d'étiologie incertaine étant donné qu'il n'y a pas eu d'analyse d'urine de réalisée.

Examen radiologique : ne révèle rien d'anormal.

Pronostic.

Bon, mais une petite réserve est faite quant aux récides possibles.

Traitement.

- Adrenoxyl.

- Spasmoglucinol 3 CC en sous cutané.
- ↳ Bactrim Roche 150 mg par jour - 5 jours.
- Spasmoglucinol 1/2 comprimé matin- midi
et soir pendant 5 jours.

Résultats.

Excellents résultats, les spasmes ayant disparu en moins de 24 heures.

OBSERVATION N° 7

Novembre 1977

Signalement.

Espèce	Chat Persan
Age	6 ans
Sexe	Mâle non castré
Poids	5 Kg

Alimentation.

Prédominance de l'alimentation sèche.

Mode de vie.

Sédentaire.

Clinique.

Le chat souffre depuis environ 1 an de crises de cystite de plus en plus violentes et réfractaires à tout traitement.

Une analyse d'urine effectuée par un confrère a révélé une importante lithiase d'urates sans complication infectieuse.

Il présente ce jour, de nouveau une crise avec une réplétion vésicale totale datant d'une dizaine d'heures. L'état général est bon..

Diagnostic.

Urolithiase chronique d'urates avec calculose urétrale antepénienne.

Pronostic.

Mauvais à long terme dans la mesure où ces différentes crises risquent d'entraîner des lésions rénales graves.

Les cathétérismes réétés pouvant de même être responsables d'une fibrose de l'urètre (voir cas n°5).

Traitement.

- Traitements antérieurs :

Antiseptiques, antibiotiques, spasmolytiques urinaires de tous ordres. Sondages urétraux dans les crises les plus graves.

- Traitement ce jour :

. 2 injections de Spasmoglucinol de 3 CC en intraveineux à 1 heure d'intervalle permirent un sondage urétral sans difficultés.

. Traitement ambulatoire de Spasmoglucinol 1 comprimé matin, midi et soir pendant 10 jours par mois; associé à une thérapeutique prophylactique à base de ZYLORIC, DISSOLVUROL, MANDELAMINE.

. Traitement antibiotique : TOTAPEN 500 mg/jour, 5 jours.

Résultats.

Excellents résultats immédiats, mais rechute un mois après. Une intervention chirurgicale est alors réalisée. Les suites furent normales, et l'animal soumis toujours à la thérapeutique prophylactique exposée plus haut, se porte bien.

Remarque :

La technique utilisée fut celle de WILSON.

OBSERVATION N° 8

Décembre 1978

Signalement.

Espèce	Chat Européen
Age	6 ans
Sexe	Mâle Castré
Poids	7 Kg

Alimentation.

Essentiellement sèche.

Mode de vie.

Sédentaire.

Clinique.

Ce chat a subi il y a 1 mois une intervention de Wilson à la suite de plusieurs crises de cystite lithiasique.

Il présente ce jour une dysurie avec une légère hématurie. La miction est douloureuse. La palpation abdominale révèle une vessie normale peu dilatée. L'état général est excellent.

Diagnostic.

Urétrite avec spasmes mictionnels douloureux liés probablement à l'évacuation d'un bouchon de lithias volumineux.

Pronostic.

Bon.

Traitement.

2 injections de Spasmoglucinol en intramusculaire de 2,5 CC suffisent à lever le spasme urétral,

et permettent l'évacuation de la lithiase en moins de 2 heures.

Un traitement ambulatoire de Spasmoglucinol est prescrit, ainsi qu'une thérapeutique prophylactique à base de DISSOLVUROL.

Résultats.

Pas de récidives ce qui nous a amené par la suite à prescrire systématiquement un traitement ambulatoire de Spasmoglucinol en post-opératoire, excellents résultats.

OBSERVATION N° 9

Février 1979

Signalement.

Espèce	Chatte Européenne croisée siamoise.
Age	7 ans
Sexe	Femelle castrée
Poids	4 Kg

Alimentation.

Alimentation humide.

Mode de vie.

Non sédentaire.

Clinique.

- Cette chatte a subit dernièrement une ovario-hystérectomie suite à un avortement. Les suites opératoires ont été satisfaisantes.

- Elle présente ce jour des symptômes de cystites avec dysurie, légère hématurie.

- L'état général est moyen.

Diagnostic.

Cystite peut-être d'origine infectieuse en rapport avec la récente affection.

Il n'a pas été recueilli suffisamment d'urine pour procéder à une analyse de culot de centrifugation. Le PH est basique et la couleur de l'urine apparait légèrement verdâtre.

Pronostic.

Bon avec quelques réserves.

Traitement.

Spasmoglucinol 4 CC en sous cutané.

Lespenephryl	4 CC
Clamoxyl	500 mg
Vitascorbol	50 mg

Traitement prescrit : Chlorétamine (Vétoquinol).
Clamoxyl 400 mg/jour 8 jours.
Spasmoglucinol 1/2 comp. matin,
midi et soir.

Résultats.

Excellents résultats obtenus en 48 heures et sans récidives dans le mois suivant. Reprise de la diurèse le lendemain.

Le Spasmoglucinol est un médicament adjuvant très utile dans une thérapeutique de ce genre d'affection, car il permet de soulager rapidement la dysurie et de rétablir la diurèse avec l'aide de diurétiques doux.

OBSERVATION N° 10

Juin 1979

Signalement.

Espèce	Chat Européen
Age	I an I/2
Sexe	Mâle non castré
Poids	3,5 Kg

Alimentation

Prédominance de l'alimentation sèche.

Mode de vie.

Non sédentaire.

Clinique.

Cet animal a été victime d'un accident de la circulation il y a environ 24 heures. L'examen clinique amène à suspecter une lésion rénale ou vésicale : hématurie franche avec dysurie. Douleur à la palpation abdominale. Aucune autre lésion n'a été découverte. L'état général de l'animal est par ailleurs, assez satisfaisant.

Traitement.

Spasmoglucinol	3 CC en sous cutané.
Lasilix	20 Mg
Solumédrol	10 mg
Adrenoxyl	
Totapen	500 mg/ jour.

Résultats.

Reprise de la diurèse rapidement avec disparition de l'hématurie en moins de 48 heures. L'état général très satisfaisant, cela 48 heures après l'accident. Le Spasmoglucinol peut-être utilisé dans de tels cas pour soulager la dysurie et aider au rétablissement d'une diurèse normale.

OBSERVATION N° II

Février 1979

Signalement.

Espèce	Chatte Européenne.
Age	6 ans.
Sexe	Femelle castrée.
Poids	3 Kg.

Alimentation.

Sèche.

Mode de vie.

Semi - sédentaire.

Clinique.

Cette chatte souffre depuis une semaine d'une cystite se caractérisant par une hématurie en fin de miction associée à une dysurie manifeste.

L'état général est par ailleurs satisfaisant.

Diagnostic.

Cystite d'étiologie inconnue, car peu d'urine a pu être prélevée.

Pronostic.

Bon à court terme, mais risque de récurrence.

Traitement.

Spasmoglucinol	3 CC en sous cutané.
Lespenephryl	2 CC
Vitascorbol	30 à 40 mg.

Traitement prescrit :

Urotrate I/2 comprimé matin et soir.

Spasmoglucinol I/2 Comp. matin, midi,
et soir ; 10 jours.

Résultats.

Excellents résultats avec disparition des symptômes dès le lendemain.

Mais réapparition d'une hématurie intermittente 15 jours environ après le traitement qui nous amène à revoir l'animal 1 mois environ après notre première intervention.

La palpation abdominale révèle une hyperplasie de la paroi **vésicale** avec semble-t-il une grosseur dure à la pression. Une radiographie permet le diagnostic d'une cystite calculeuse avec présence de plusieurs calculs volumineux dans la vessie.

Une cystotomie est pratiquée et l'analyse des calculs révélera leur nature : ce sont des oxalates.

Un traitement post-opératoire et prophylactique est alors mis en oeuvre à base de Spasmoglucinol, Succinimide Sauba et de Dissolvurol et a empêché jusqu'à ce jour une nouvelle récurrence.

Discussion.

Là encore, nos constatations permettent d'apprécier l'action antispasmodique du Spasmoglucinol. L'excès de volume des calculs étant à l'origine de l'échec de notre thérapeutique à longue échéance.

OBSERVATION N° 12

Septembre 1979

Signalement.

Espèce	Chat Persan
Age	3 ans
Sexe	Mâle castré
Poids	6 Kg

Alimentation.

Sèche essentiellement.

Mode de vie.

Sédentaire.

Clinique.

Ce chat souffre depuis quelques jours de dysurie associée d'après le dire des propriétaires à une hématurie importante. Depuis cette nuit, ils ont constaté de nombreux vomissements et un abattement intense de l'animal qui semble être en anurie complète.

Symptômes : On constate en effet, un mauvais état général de l'animal et une symptomatologie inquiétante signant une acidose probablement importante dyspnée, abattement intense... La palpation abdominale révèle une vessie très dilatée.

Diagnostic.

Obstruction urétrale probablement d'origine lithiasique.

Examen de laboratoire :

Urée : 1,50 g

Créatinine : 98 mg/l

Ionogramme : Potassium 10 meq/l

Réserve alcaline ; déficit = 8 Meq/l.

Pronostic.

Très réservé, car une lésion rénale grave est probablement associée à l'obstruction urétrale.

Traitement.

- Ponction transabdominale de la vessie, et vidange vésicale, répétée deux fois à 2 heures d'intervalle.

- Pose d'un cathéter jugulaire et injection de corticoïdes et de Spasmoglucinol 4 CC en intraveineux , pour diminuer l'hyperkaliémie et lever l'état de choc.

- Sondage urétral par cavitation ultrasonique et pose d'une sonde urétrale, mais mort instantanée de l'animal avant d'avoir pu mettre en oeuvre une thérapeutique de réanimation.

Discussion.

La mort instantanée de l'animal est très certainement due à une hyperexcitabilité cardiaque liée à l'hyperkaliémie. En effet, on estime que des modifications du tracé de l'électrocardiogramme apparaissent à partir d'une kaliémie dépassant 7 Meq/l. Une hyperkaliémie dépassant 10 Meq/l étant difficilement compatible avec la vie.

Ces modifications du tracé de l'électrocardiogramme sont caractéristiques : allongement de l'espace PR , puis diminution et disparition de l'onde P avec une onde T exagérée, en pic , à aspect varié, le rythme ventriculaire s'aggrave , enfin d'un allongement du complexe QRS d'une mauvaise signification pronostic. (voir chapitre Diagnostic).

Enfin, il est évident que face à de tels cas, l'utilisation d'antispasmodiques génitaux urinaires est accessoire, et ne peut donner de bons résultats.

OBSERVATION N° 13

Septembre 1979

Signalement.

Espèce	Chatte Européenne.
Age	9 ans
Sexe	Femelle non castrée
Poids	4,5 Kg

Alimentation.

Humide et sèche.

Mode de vie.

Non sédentaire.

Clinique.

Cette chatte souffre depuis quelque temps de dysurie et de pollakurie ayant fait suite d'après le propriétaire à une période de Polyuropolydypsie qui a coïncidé avec une injection de Médroxyprogestérone.

Symptômes : L'animal est en bon état, mais présente un abdomen pendulaire et volumineux.

Une palpation abdominale révèle un utérus volumineux, et une vessie dont la paroi semble épaissie.

Diagnostic.

- Radiographie : elle confirme l'existence d'un utérus volumineux, non gravide. Il s'agit très certainement d'un pyomètre.

- Analyse d'urine recueillie sur un bac à urine : . aspect trouble presque lactescent.

. examen du culot de centrifugation, nombreux leucocytes, hématies, pas de cristaux ni cylindres urinaires mais de nombreuses cellules vésicales. Ce qui confirme l'hypothèse d'une cystite infectieuse associée au pyomètre.

. Bactério des urines : de nombreux colibacilles peu antibio-résistants.

- Analyses de laboratoire :

. Numération formule :

24 000 Polynucléaires avec 92 % de Neutrophylles.

Vitesse de sédimentation très augmentée :

1 heure 26

2 heures 51

. Urée 0,38 g/l

. Créatinine 8 mg/l

Donc pas de lésion rénale associée.

Pronostic.

Bon, car l'animal est encore en bon état.

Traitement.

- Du pyomètre : ovariectomie.

- De la cystite : . Spasmoglucinol 3CC en
intramusculaire matin,
midi et soir. 2 jours.

. Clamoxyl 500 mg/jour.

. Fluid-thérapie sous cuta-
née à base de plasma de
Quinton.

. traitement ambulatoire de
Spasmoglucinol : 2 comp.
par jour ; 8 jours.

Résultats.

Excellents résultats post-opératoires.

La dysurie disparaît en 24 heures et une diu-
rèse normale est rétablie en moins de 48 heures.

Un examen du culot de centrifugation de l'urine
réalisée 10 jours plus tard ne révèle aucune hématurie ou
pyurie.

Discussion.

Le Spasmoglucinol est un médicament adjuvant très utile dans un traitement de cystite infectieuse, car il permet de soulager très rapidement l'animal de sa dysurie.

N° Observ.	Age	Sexe	Race	Poids	Nature de l'affection	Posologies Quotidienne	Traitement associé	Résultats	Remarques
1	4-5	M c	Ct europ	4 kg	Urolithiase avec cystite NH	4 ml Intra-mus. 1/2 cp matin et soir midi	Antibiotiques Diurétiques doux Lithiagel	Très bons résultats	
2	4	M c	Ct europ	5 kg	Urolithiase avec destruction urétrale H	3 ml IV 4 ml S.C. 1 comp. matin et soir	Sondage + anti- biotiques	Bons résultats	Sondage urétral facilité a permis tolérance d'une sonde urétrale.
3	5-6	M c	Ct europ	7 kg	idem H	2 x 3 ml IV 1 cp matin midi et soir puis 1 cp matin et soir	Traitement chirurgical + fluidothérapie	Mauvais résultats en pré-opératoire. Excellent résultat en post-opératoire	facilite la cicatrisation et augmente les chances de réussite de l'intervention.
4	1,	M nd	Ct siam	4,5	Cystite hémorragique d'origine inconnue. NH	4 ml SC 1/2 cp matin midi et soir puis 1/2 cp matin et soir	Antihémorragique Antibiotique	Excellents résultats	
5	8	M c	Ct europ	7	Urolithiase chronique avec destruction urétrale H	4 ml IV en 2 fois 4 ml	Fluidothérapie Corticoïdes Diurétiques	mauvais résultats. Mort de l'animal	Animal âgé, bilan rénal catastrophique urète ~~de~~ destructive bonne tolérance chez un individu choqué.

.../...

N°	Age	Sexe	Race	Poids	Nature de l'affection	Posologie	Traitement Associé	Résultats	Commentaires
6	4	F c	Cte europ	3,5	Cystite hémorragique NH	4 ml SC 1/2 cp matin midi et soir	antibiotique antihémorragique	Excellents résultats	
7	6	M nc	Ct persan	5	Urolithiase chronique d'urates avec destruction urétrale H	2 x 3 ml IV 1 cp matin midi et soir	antibiotique Dissolvurol zyloric	Excellents résultats mais rechute intervention chirurgicale	lithiase très importante nécessitant intervention chirurgicale
8	6	M c	Ct europ	7	Urétrite	5 ml IM en 2 inj	Dissolvurol	Très bons résultats	emploi très intéressant en post opératoire
9	7	F c	Ct Europ	4	Cystite probablement d'origine infectieuse	4 ml SC 1/2 cp matin midi et soir	Diurétique Acidifiant Antibiotique	Excellents résultats	emploi intéressant en traitement adjuvant des cystites
10	1,5	M nc	Ct europ	3,5	Traumatisme vésical	3 ml SC	Antihémorragique Antibiotique Corticoïdes Diurétiques	Bons résultats	emploi intéressant pour soulager une dysurie d'origine traumatique
11	6	F c	Ct europ	3	Cystite calculeuse	3 ml SC 1/2 cp matin midi et soir	Antibiotiques Diurétiques Acidifiants	Bons résultats dans un premier temps échec lors de récidive	Echec dû à l'excès de volume des calculs

N°	Age	Sexe	Race	Poids	Nature de l'affection	Posologie	Traitement Associé	Résultats	Commentaires
12	3	M c	Ct Persan	6	Obstruction urétrale	4 ml IV	Thérapeutique du choc acidosique	Echec - mort de l'animal	Hyperkaliémie 10 mEq/L Mort par hyperexcitabilité cardiaque
13	9	F nc	Cte Europ	4,5	Pyomètre + Cystite infectieuse	3 ml IM 2 fois par jour 2 cp/jour 8 j	Antibiothérapie	Excellents résultats	Emploi très intéressant pour soulager l'animal de sa dysurie

E - RESULTATS ET DISCUSSION

I - Voie d'administration, tolérance, posologie indiquée par le fabricant.

Le Spasmoglucinol se présente :

- sous forme de solutions injectables comprenant :

Phloroglucinol Hydraté	I000 mg
(soit 777,5 mg d'anhydre)	
Phloroglucinol triméthyl éther	I mg
Excipient	QSP I00 ml

- sous forme de comprimés dragéifiés :

Phloroglucinol	40 mg
Phloroglucinol triméthyl éther	40 mg
Excipient	QSP I comprimé.

Au cours de notre expérimentation, nous avons utilisés comme voies d'administration : les voies sous-cutanées, intramusculaires, intraveineuses ainsi que l'administration per os de comprimés. Aucune de ces voies n'a présenté de contre-indication si ce n'est bien entendu l'administration per os de comprimés chez un animal présentant des vomissements comme nous l'avons souvent remarqué dans ce syndrome.

D'autre part, il semble bien d'après nos constatations, que ce produit dont l'absence de toxicité avait déjà été largement démontré au laboratoire soit parfaitement toléré quelque soit son mode d'administration.

Notons de plus que chaque fois que nous avons eu à l'utiliser de façon itérative, il n'a jamais donné lieu à des phénomènes d'accoutumance.

Enfin, nous devons rapporter ici que quelques sujets ont présenté environ dix minutes à u quart d'heure, après une injection intraveineuse de

Spasmoglucinol à la posologie usuelle une respiration accélérée avec un pouls rapide. Toutefois, il s'agissait dans ces différents cas d'animaux proches du coma urémique, et subissant des désordres électrolytiques très importants, suite à un blocage urétral datant de plus de 48 heures. De telle sorte que les "malaises" présentés pouvaient être rapportés soit à cet état de choc , soit à une fatigue excessive.

La posologie préconisée par le fabricant est :

- pour la solution de Spasmoglucinol de 3 à 4 ml/jour.
- pour les comprimés dragéifiés : de 1 à 2 comprimés/jour.

Cette posologie au cours de notre expérimentation a très souvent été majorée avec toujours une parfaite tolérance.

Remarque:

Rappelons que l'injection intraveineuse lente de 70 à 100 voir 150 mg de Spasmoglucinol sur un animal en bonne santé n'a provoqué aucun signe de toxicité. (voir chapitre toxicologie).

2 - Efficacité, rapidité et durée d'action,
posologie recommandée.

.- Voie sous cutanée et orale :

Nous avons rapidement renoncé à utiliser le Spasmoglucinol par voie buccale ou en injection sous cutanée dans une thérapeutique d'urgence, car ces deux voies d'administration présentent l'inconvénient d'être lentes à agir et les résultats obtenus ont été médiocres dans l'ensemble.

Toutefois, ces deux voies d'administration présentent un réel intérêt ; en effet :

- des injections sous cutanées indolores, parfaitement tolérées et de réalisation facile pour le propriétaire de l'animal , associées ou progressivement remplacées par une administration "per os" de comprimés, peuvent être utilisées dans une thérapeutique de fond de la lithiase, où l'on recherche plus cette fois, une action dynamique retardée.

- une injection sous cutanée de Spasmoglucinol peut-être suffisante et donner de bons résultats en thérapeutique adjuvante dans le traitement d'une cystite banale.

.- Voie intra musculaire :

D'après nos constatations, la voie intramusculaire peut-être suffisante pour traiter des cas de subocclusions urétrales récentes, chez des animaux dont l'état général est encore satisfaisant car peu traumatisés par cette oligurie.

Elle permet l'obtention de résultats rapides et spectaculaires dans les traitements des cystites hémorragiques lithiasiques, infectieuses ou "vasomotrices".

L'injection est parfaitement indolore, avec une résorption rapide ; la tolérance est parfaite et l'administration du produit peut-être répétée trois fois et plus sans inconvénients.

.- Voie intraveineuse :

Elle est préférable dans tous les cas tant pour son innocuité que pour son délai d'action plus rapide et son efficacité beaucoup plus remarquable.

Nous avons été amenés pour ces raisons à utiliser cette voie d'administration systématiquement dans tous les cas nécessitant une intervention d'urgence ; l'animal étant très souvent en état de choc cette voie d'injection n'a posé que peu de problèmes.

.- Posologie recommandée :

+ Par voie intraveineuse :

Utilisée au début de notre expérimentation à raison d'une injection de 1 CC de la solution commerciale, nous nous sommes rapidement aperçus que la posologie optimale du Spasmoglucinol était de 6 mg/kg dès la première injection qui pouvait être renouvelée 2 à 3 fois à quelques heures d'intervalle sans danger.

Cette posologie a toutefois été très souvent majorée sans inconvénients (voir cas étudiés précédemment).

+ Par voie intramusculaire :

Le Spasmoglucinol a été utilisé à la posologie optimale de 8 mg/kg avec succès. L'injection a été de même renouvelée plusieurs fois dans de nombreux cas, sans apparition de phénomènes traduisant une quelconque intolérance.

+ Par voie sous cutanée :

Le Spasmoglucinol a été utilisé en traitement de fond à la posologie de 4 à 5 mg/kg matin et soir, thérapeutique progressivement remplacée par une administration biquotidienne de 6 à 10 mg/kg par voie orale pendant des cures d'une quinzaine de jours par mois.

En traitement adjuvant de cystites hémorragiques il a été utilisé à des posologies variant de 8 à 12 mg/kg par voie orale.

Remarque :

Les posologies indiquées ici sont des posologies moyennes. Elles ont dans de nombreux cas été augmentées sans danger.

3 - Résultats généraux des essais thérapeutiques

L'observation porte sur 56 cas qui présentaient des signes cliniques variables selon le degré d'évolution du syndrome et de son étiologie.

C'est ainsi que nous avons pu classer :

- D'une part, le groupe des cas "apparemment faciles", dont l'état général est peu altéré, souffrant de dysurie et d'hématurie ("Complexe cystite hémorragique") quelque fois importantes, mais ne nécessitant pas une hospitalisation.

Ce groupe comporte 14 cas.

- D'autre part, le groupe des cas "apparemment plus atteints" dont l'état général est plus altéré par un blocage ou sub-blocage urétral dépassant le cadre de la consultation et donc nécessitant une hospitalisation et un traitement sérieux.

Ce groupe comporte 42 cas.

a) Résultats obtenus dans les 14 cas du premier groupe

- Schéma thérapeutique :

Tous ces cas ont reçu dans le cadre d'une consultation le Spasmoglucinol sous forme d'injections intramusculaires, ou sous cutanées, quelque fois,

intraveineuses. Ce médicament était associé éventuellement à des antibiotiques, acidifiants urinaires, diurétiques doux et à d'autres formes médicamenteuses que nous avons mentionnées dans notre chapitre thérapeutique.

Il leur a ensuite été prescrit ce même produit sous forme d'injections sous cutanées ou de comprimés dans le cadre d'une thérapeutique prophylactique que nous avons également décrite précédemment.

- Résultats :

Voir diagramme.

- Discussion.

Les résultats observés ont en général été bons et même très bons dans un premier temps. En effet, 2 cas seulement sur les 14 observés ne présentèrent pas d'amélioration dans les jours qui suivirent ce traitement.

Les 12 autres cas se virent rapidement soulagés de leur dysurie et ceci quelque fois de façon spectaculaire en quelques heures. (voir la description des cas n° 1, 4, 6, 9, 13).

Mais ces résultats sont moins satisfaisants dans le cadre d'une thérapeutique prophylactique pour éviter d'éventuelles récurrences. En effet, seuls 6 chats ne présentèrent pas de nouvelles crises dans les 6 mois qui suivirent leur traitement et l'instauration de cette thérapeutique prophylactique.

4 cas en particulier souffrirent de rechutes de plus en plus graves, malgré un traitement ambulatoire de Spasmoglucinol. Il est à noter toutefois que pour ces 4 cas une lithiase très importante avait été diagnostiquée et il est probable à la lueur de ces quelques résultats que toute thérapeutique quelle qu'elle fût, eût été impuissante.

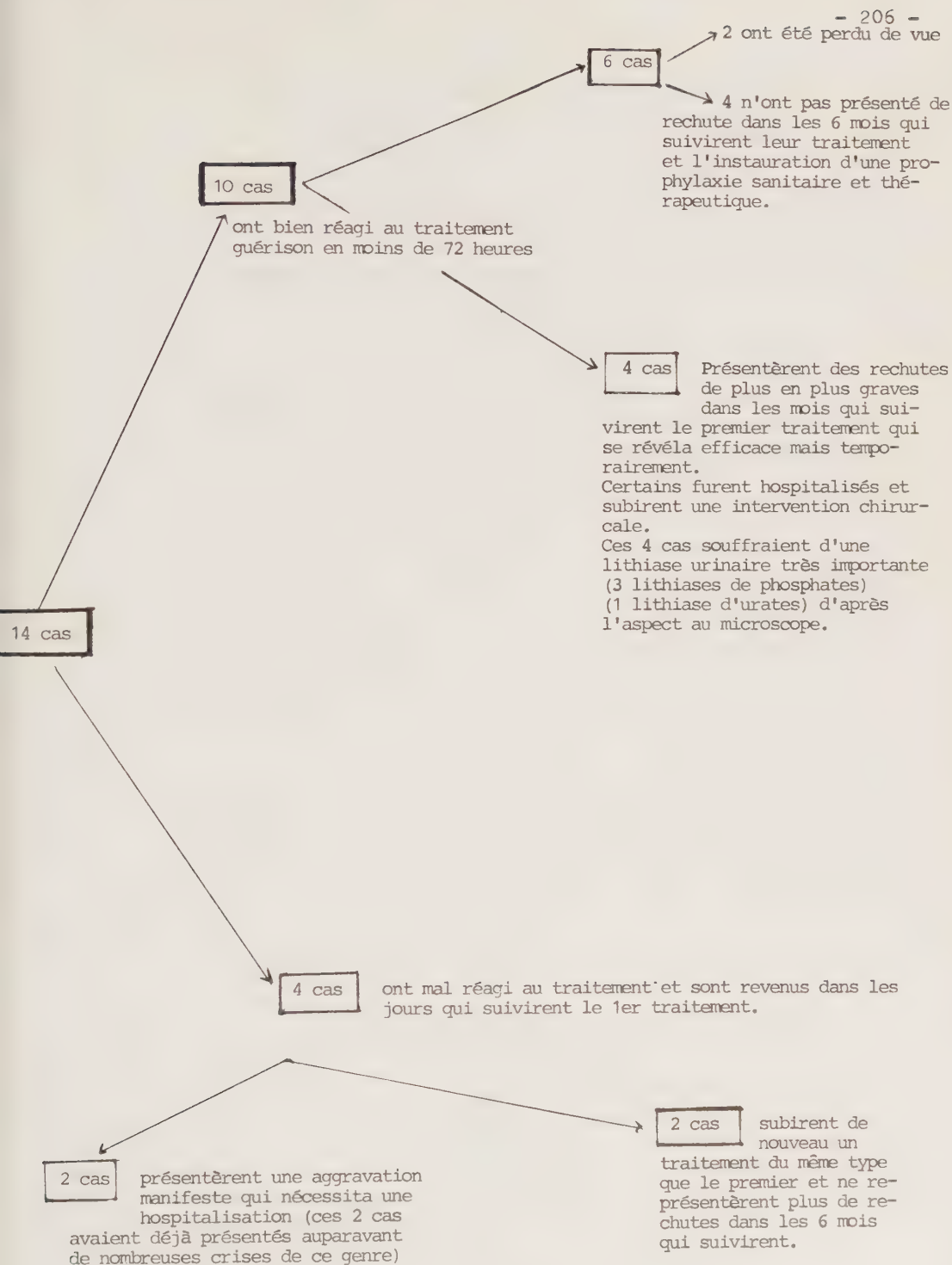
Enfin, en ce qui concerne les deux échecs, ces patients (chats mâles) avaient déjà présenté dans les mois et les années précédentes des crises plus ou moins importantes qui avaient régressées soit spontanément, soit sous traitement instauré par un confrère.

Là, il est vraisemblable que les rechutes ont été à l'origine d'une cystite urétrite chronique évoluant vers une hyperplasie de la muqueuse vésicale et une urétrite obstructive, réfractaire à notre traitement.

- Conclusion :

Dans les cas d'affections urinaires basses, cystites, urétrites ou cysto-urétrites, d'étiologie diverse (lithiasé, infection, troubles vasomoteurs) avec spasmes mictionnels intenses, l'utilisation du Spasmoglucinol s'avère très utile pour réduire ou annuler ces troubles, quelque fois de façon spectaculaire, constituant alors une thérapeutique d'appoint très efficace, en pathologie urinaire aigue ou subchronique.

Toutefois, dans le cadre d'une thérapeutique prophylactique, un traitement ambulatoire de Spasmoglucinol sera quelque fois impuissant devant une lithiasé très importante responsable de nombreuses récives qui conduisent de façon irrévocable vers une pathologie urinaire chronique bien souvent réfractaire à notre traitement (urétrite chronique obstructive, hyperplasie vésicale...).



b) Résultats du 2^{ème} groupe

- Schéma thérapeutique

. Tous les malades hospitalisés ont subi dans un premier temps de 1 à 3 injections intraveineuses de Spasmoglucinol en vue de restaurer le courant urinaire ou de faciliter le sondage urétral.

. Un traitement ambulatoire sous forme de comprimés, d'injections sous cutanées ou en perfusion (de Spasmoglucinol) est ensuite mis en oeuvre pour favoriser une bonne tolérance de la sonde urétrale placée à demeure pendant un minimum de 48 heures.

. Dans le cas d'une décision opératoire :

+ Un traitement préopératoire est instauré sous forme d'injections sous cutanées, intramusculaires ou en perfusions (de Spasmoglucinol), dont le but est essentiellement de lever l'état de choc de l'animal et de le préparer dans les meilleures conditions possibles à l'intervention.

+ Un traitement postopératoire dont le but est d'éviter une sténose cicatricielle et de lever d'éventuels spasmes mictionnels liés à la douleur, est également instauré, à base de comprimés ou d'injections sous cutanées de Spasmoglucinol.

- Résultats - Discussion

. Nous pouvons tout de suite éliminer des 42 cas étudiés 6 échecs qui tous étaient :

des malades dont le blocage urétral remontait à plus de 48 heures.

des malades agés.

des malades dont le bilan rénal était catastrophiques (voir description du cas n° 5).

Tous ces facteurs rendaient le pronostic très sombre et il est vraisemblable que l'issue eut été la même 'quelque fût la thérapeutique mise en oeuvre.

. Les résultats du premier traitement ont été satisfaisants dans l'ensemble. La rapidité d'obtention de ces résultats a été parfois spectaculaire. C'est ainsi, que 4 fois l'effet a été obtenu 3 minutes après la première ou la seconde injection intraveineuse de Spasmoglucinol, 7 fois dans les dix minutes qui suivirent également ces injections.

Dans tous les cas, le sondage urétral fut pratiqué et semble-t-il grandement facilité par ce premier traitement, car seulement 3 chats ne purent être sondés et nécessitèrent une cystocentèse d'urgence.

Il faut signaler enfin, que nous avons eu recours à la cavitation ultrasonique une bonne dizaine de fois pour assurer une lyse totale du bouchon urétral.

. La sonde urétrale placée à demeure fût dans tous les cas très bien supportée et très peu de chats essayèrent de la retirer.

. Dans les cas où l'intervention chirurgicale fût décidée, nous avons remarqué très souvent que les perfusions associées à un traitement biquotidien de Spasmoglucinol permettaient à un animal assez éprouvé par son blocage urétral, de bien supporter l'intervention chirurgicale.

Enfin, nos observations postopératoires sur les 16 chats opérés, nous ont permis d'affirmer l'importance du traitement postopératoire, facteur indispensable à la réussite de l'intervention.

En effet, très souvent seules des injections biquotidiennes de Spasmoglucinol permettaient de lever des spasmes mictionnels liés à la douleur . Un traitement ambulatoire à base de comprimés facilitaient ensuite, une bonne cicatrisation en relachant les fibres de l'urètre, traumatisées par l'intervention.

. Sur les 20 cas, qui ne subirent pas d'intervention, II ne présentèrent pas de nouvelles rechutes dans les 6 mois qui suivirent leur hospitalisation. Six furent perdus de vue. Les 4 derniers durent subirent de nouveau plusieurs sondages qui entraînèrent une urétrite obstructive nécessitant le sacrifice. (les propriétaires étant opposés à une intervention chirurgicale.).

- Conclusion

Par son action antalgique et antispasmodique puissante particulièrement remarquable au niveau de la sphère urinaire, le Spasmoglucinol augmente considérablement les chances de succès de la thérapeutique d'urgence, médicale et chirurgicale des blocages urétraux, affection dominant toute la pathologie urinaire du chat mâle.

L'étude pharmacologique du Spasmoglucinol nous permet de conclure :

- qu'il est dépourvu de toxicité aiguë ou chronique chez l'animal,

- que son action relaxante des muscles lisses est particulièrement efficace au niveau des voies urinaires et qu'elle ne s'accompagne d'aucun effet dépresseur cardiaque.

Ces différentes propriétés font de ce produit un excellent antispasmodique urinaire.

Cette étude clinique du Spasmoglucinol nous permet également de conclure :

- que le Spasmoglucinol s'avère très utile dans des cas d'affections urinaires basses, cystites, urétrites, d'étiologie diverse (lithiase, infection, troubles vasomoteurs traumatismes) et caractérisés par des spasmes mictionnels intenses. Diminuant ou annulant ces troubles, quelque fois de façon spectaculaire, il constitue une thérapeutique d'appoint très efficace en pathologie urinaire aiguë ou sub-chronique.

- que, par son action antalgique et antispasmodique puissante, particulièrement remarquable au niveau de la sphère urinaire, il augmente considérablement les chances de succès de la thérapeutique d'urgence, médicale et chirurgicale des blocages urétraux, affection dominant toute la pathologie urinaire du chat mâle.

- qu'il constitue également un médicament d'appoint très efficace dans une thérapeutique prophylactique de ces affections récidivantes.

CONCLUSIONS

L'étude des affections vésicourétrales du chat demeure un problème délicat en raison de leur complexité étiologique et de leur thérapeutique délicate.

Ce syndrome est caractérisé cliniquement par l'apparition de signes urinaires constants :

Pollakiurie, dysurie, hématurie. Il se complique chez le chat mâle de lithiase importante, d'obstruction complète de l'urètre, affection grave mettant en jeu la vie de l'animal.

La pathogénèse de cette maladie n'étant pas très bien établie, son traitement se limite à l'utilisation des thérapeutiques médicales symptomatiques associées aux thérapeutiques chirurgicales destinées à combattre l'obstruction urétrale.

Seule une véritable thérapeutique prophylactique associée aux méthodes de prophylaxie générale basée sur la correction des causes reconnues, peuvent diminuer la fréquence et la récurrence de ces affections.

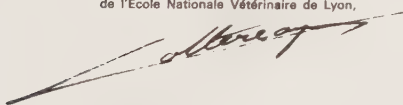
En effet, l'enquête et l'étude épidémiologique que nous avons réalisées mettent en évidence l'extrême complexité de l'étiologie de ce syndrome et permettent d'apprécier l'influence et le mode d'action de différents facteurs que l'on ne peut pas toujours éviter. Nous retiendrons comme causes principales : l'alimentation, la sédentarité, la castration des mâles.

L'étude pharmacologique du phloroglucinol révèle son absence de toxicité chez l'animal et son action relaxante des muscles lisses particulièrement ceux de la sphère urinaire. Son étude clinique montre enfin que son emploi augmente considérablement les chances de succès de la thérapeutique médicale, chirurgicale et prophylactique de ces affections vésicourétrales, qui constituent un problème majeur de la pathologie urinaire du chat.

Vu :

LE DIRECTEUR

de l'École Nationale Vétérinaire de Lyon,



Vu :

LE DOYEN,

LE PROFESSEUR RESPONSABLE

de l'École Nationale Vétérinaire,



LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

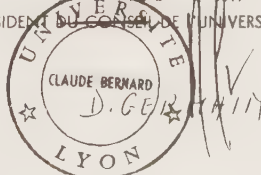


Vu et permis d'imprimer

LYON, le

5 FEV 1980

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ LYON I



B I B L I O G R A P H I E

1. OSBORNE (C. A.) & LOW (D. G.)
Urologie du chien et du chat.
VIGOT Frères éditeurs, Paris 1976.
2. GOUDICHAUD (J. A.) & PELSE (H.) & MEYNARD (J.A.).
Traitement chirurgical de l'urolithiase
du chat.
L'animal de compagnie, 1975, 5, 343-354.
3. PEKER (J.). Cystites et urolithiases félines
Traitement homéothérapique.
L'animal de compagnie, 1972, 25, 35-52.
4. BARONE (R.). Anatomie comparée des Mammifères domestiques.
Laboratoire d'anatomie - Ecole Nationale
Vétérinaire - Lyon 1968.

5. CATCOTT (E.J.). Médecine et chirurgie féline
VIGOT Frères éditeurs, Paris, 1970.
6. BERNARD (C.). L'analyse de laboratoire de pratique courante en clientèle canine et féline.
Thèse de Doctorat Vétérinaire, Lyon 1977.
7. GAUTIER (A.). Les examens de laboratoire en pratique vétérinaire.
MALOINE S. A. Editeur, Paris, 1974.
8. DROUAULT (J.). Le traitement chirurgical de l'urolithiase du chat.
Rec. Méd. Vét., 1979, 155, 383-399.
9. BELOT (P.). Réanimation du chat urolithiasique occlus.
L'animal de compagnie, 1979, 14, 235-238.
10. RICO (A.G.) & BRAUN (J.P.) & BENARD (P.) & PATRIER (G.).
Principaux paramètres sanguins du chat.
Revue Méd. Vét., 1976, 3, 417-429.
11. GUEIFI (J.F.). Les déséquilibres hydro-électrolytiques (grands syndrômes).
L'animal de compagnie 1975, 4, 273-278.
12. GUEIFI (J.F.) & AZAM (J.) & LAVAYSSIERE (J.).
& THEVENET (A.). Contribution à l'étude de l'étiologie des affections vésico-urétrales du chat dans la région Toulousaine.
Revue Méd. Vét., 1979, 130, 75-92.
13. WALKER (A.D.) & WEAVER (A.D.) & ANDERSON (R.S.)
& CRIGHTON (G.W.) & FENNELL (C.) & GASKELL (C.J.)
WILKINSON (G.T.). An epidemiological survey of the feline urological syndrome.
J. Small Anim. pract. , 1977, 18, 283-301.

- I4. GROULADE (P.). Quelques constantes hématologiques et biochimiques chez le chat et le chien.
L'animal de compagnie, 1977, I2, 233-236.
- I5. DEVRED (D.). Contribution à l'étude étiologique de l'urolithiase féline.
Thèse Doct. Vét. Paris-Gréteil 1977.
- I6. REIF (J.S.) & BOVEE (K.) & GASKELL (J.) & BATT (R.M.) & MAGUIRE (T.G.).
Feline urethral obstruction : A case-control study.
JAVMA, II, 1120-1131.
- I7. RICH (L.J.) & FABRICANT (C.G.).
Urethral obstruction in male cats.
Can J Comp Méd. 1969, 33, 164-165.
- I8. RICH (L.J.) & FABRICANT (C.G.).
Experimental production of urolithiasis in Male Cats. JAVMA, 1971, 158, 974-976.
- I9. RICO (A.G.) & Coll. Calculs urinaires pour chien.
Essai d'une trousse pour analyse.
Revue Méd. Vét., 1975, 126, 1313-1322.
20. DEBRAY (CH.) & HARDOUIN (J.P.) & VAILLE (CH.).
Premier emploi en thérapeutique du Phloroglucinol.
Thérapie, 1961, 16, 978-990.
21. ROUSSELET (F.) & GIRARD (M.L.) & CLENET (M.).
Etude métabolique du Phloroglucinol et de ses éthers méthyliques.
Communication présentée le 5 juillet 1969 à Besançon au congrès de l'association française pour l'avancement des Sciences.

22. KYO FUJIE & HIROSHI ITO. Distribution and excretion of
1,3,5 - Trihydroxybenzène.
ARZNEIM - FORSCH. 1972, 4 .
23. BINET (P.) -Revue Méd. Suisse Romande,
1895, 15, 561 -597.
24. MARQUARDT (P.) & KOCH (R.) & AUBERT (J.B.).
Z. ges. inn. Méd., 1974, 2, 333-346.
25. LENZ (W.). The Lancet. 1962, 7219, 45-46.
26. CAHEN (R.) & ASSOUS (E.) & SAUTAI (M.) & PESSONNIER (A.).
Etude pharmacologique du Phloroglucinol -
Toxicité aigue et chronique.
Thérapie, 1962, 17, 1349-1368.
27. HATTORI (K) & KATO (T.) & INOUE (T.) & FUJIWARA (M.).
Action bloquante du trihydroxybenzène sur
la COMT.
Gendai no Rinsho. 1967, 1, 7-8.
28. DUTEIL (J.) & NADAUD (J.) & MONTAGNE (J.) & DUVAL (N.).
Essai de toxicité à long terme d'une prépa-
ration à base de trihydroxybenzène et trimé-
thoxybenzène.
Thérapie, 1967, 22, 717-728.
29. CAHEN (R.). Phloroglucinol : A pharmacological reevaluation.
Arch. int. Pharmacodyn., 1962, 88, 1-2.
30. ROSENBERG (I.N.). Activité antithyroïde de quelques
composés inhibant la peroxydase.
Sciences N. Y. ,1952, 116, 503-505.

31. HATTORI (K.) & MATSUURA (M.) & FUJIWARA (M.) & SHIMAMOTO (K.).
Inhibition of Catechol - O - Méthyltransferase by hydroxybenzènes and related compounds.
Jap. J. Pharmac. 1969, 19, 262 - 286.
32. CAHEN (R.) & SAUTAL (M.) & TAURAND (S.) & ASSOUS (E.).
Action sur le débit biliaire du chien.
Thérapie, 1962, 17, 1359-1368.
33. CHANTREL (P.). Contribution à l'étude de l'urolithiase chez les carnivores : Essai de traitement.
Thèse Doct. Vét. Alfort - Créteil 1974.
34. CHANTREL (P.). L'urolithiase du chat.
Le Point Vétérinaire, 1975, 9, 51-54.
35. BLAKE (J.A.). Perineal urethrostomy in cats.
Javma, 1968 , 10, 1499-1506.
36. WILLEBERG (P.) & FENNELL (C.). Impact épidémiologique des facteurs d'hygiène dans le syndrome urologique du chat.
L'animal de compagnie 1979, 4, 351-358.
37. STOCKMAN (V.). Treatment of Urolithiasis in the male cat.
Vét. Rec. 1973, 93, 602-603.
38. BROWN (N.C.) & PARKS (J.L.) & GREENE (R.W.).
Recurrence of canine urolithiasis.
JAVMA, 1977, 170, 419 - 422.
39. BROWN (N.O.) & PARKS (J.L.) & GREENE (R.W.).
Canine urolithiasis :Retrospective analysis of 438 cases.
JAVMA, 1977, 170, 414-418.

40. CLERC (B.) Etiologie et traitement médical des lithiases urinaires chez les carnivores domestiques.
Rec. Méd. Vét., 1973, 149, 1163-1173.
41. GERMAIN (A.) & DELFORTES (P.) & LANG (P.) & KLISZOWSKI (H.)
Etude clinique d'un nouvel antispasmodique : le Spasfon.
La Corse médicale 1965, 105, 1-8.
42. DELINOTTE (P.) & DELOUCHE (L.). L'association phloroglucinol-triméthoxybenzène en urologie.
Presse Médicale 1964, 9, 517-518.
43. DELINOTTE (P.) & MICHON (J.) & DELOUCHE (L.).
Premiers résultats d'une association de Phloroglucinol et de triméthoxybenzène dans le traitement des lithiases urétérales.
Presse Médicale 1962, 505-509.
44. DELINOTTE (P.) & DELOUCHE (L.). Le praticien devant une crise de colique néphrétique.
Concours médical 1964, 51, 1-7.
45. ESTOUR (E.) & CONTET (J. J.) & ARCHIMBAUD (J.P.).
L'utilisation de l'association phloroglucinol-triméthyl-éther en urologie.
Lyon Médical 1965, 18.
46. MORIN (P.) & HAMELIN (R.) & CREPINET (J.).
L'association phloroglucinol-triméthoxybenzène en obstétrique.
La presse Médicale 1964, 52, 3121 - 3122.
47. MICHAUD (B.) & CHARTON (P.). A propos de 27 cas de lithiase urétérale.
Les cahiers du Médecin spécialiste.

48. MORIN (P.) & ABBOU (S.) & BARBIER (M.C.) & STRIMOUGENOT (C.)
Action du Phloroglucinol - Phloroglucinol triméthyléthér sur l'évolution de 40 dystocies dynamiques.
Revue Franç. Gyn., 1975, 70, 287-290.
49. SALMON-MALEBRANCHE (A.R.). Essais cliniques d'une association Phloroglucinol-triméthyl-éthér dans le traitement des affections vésiculaires.
Génie Médical - 1964.
50. ERB (H.). Accouchement accéléré par spasmolyse avec le Spasfon.
Thérap. Umsch., 1967, 24, 246-250.
51. YUGE (J.) & SAITO (T.) & FUKUDA (S.).
Essais cliniques sur l'effet analgésique du I-3-5 Trihydroxybenzène.
Acta. Urol. Jap. 1973, 19, 119-125.
52. CARSENTIER (G.). Thérapeutique pratique de la réhydratation.
L'animal de compagnie 1975, 4, 285-300.
53. CARSENTIER (G.) & DENEUCHE (B.).
Un cas d'obstruction de l'urètre chez un chat de 10 ans par des cristaux d'acide urique.
L'animal de compagnie 1975, 6, 401-402.
54. PINAULT (L.). Les principaux solutés injectables utilisables dans le traitement des troubles hydro-électrolytiques et les déséquilibres acido-basiques.
L'animal de compagnie, 1975, 4, 279-284.
55. CLERC (B.). Sémiologie clinique des désordres hydro-électrolytiques et acido-basiques.
L'animal de compagnie, 1975, 3, 145-151.

56. POUCHELON (J.L.). Technique d'un bilan ionique.
L'animal de compagnie 1975, 3, 153-157.
57. GROULADE (P.). Aperçus de biologie clinique chez le chat normal et dans quelques états pathologiques.
L'animal de compagnie 1970, 17, 259-283.
58. LAPRAS (M.). Les grands syndrômes liés aux déséquilibres acido-basique et leur place en pathologie canine.
L'animal de compagnie 1975, 3, 159-173.
59. MEYNARD (J.A.) & GOUDICHAUD (J.A.).
Anesthésie du chat par l'halothane.
Rec. Méd. Vét., 1971, 691-697.
60. WILSON (P.G.) & HARRISSON (J.W.).
Périneal urethrostomy in cat.
JAVMA, 1971, 159, 1789-1793.
61. LEBEAU. Elevage et pathologie du chat.
Editions VIGOT Frères, Paris 1967.
62. JACKSON (O.). The treatment and subsequent prevention of struvite urolithiasis in cats.
J. Small Animal Pract. , 1971, 12, 555-568.
63. DENUZIERE (CL.). Les ultrasons et leur application en urologie.
Le point vétérinaire, 1979, 21, 15-21.
64. DROUAULT (J.). Uretrostomie périnéale : premiers résultats d'une variante opératoire.
Le point Vétérinaire, 1977, 22, 49-62.
65. PELSE (H.). La calculose urétrale du chat : son traitement chirurgical.
Thèse Doc. Vét. Alfort-Créteil , 1975.

66. BOJRAB. Techniques actuelles de chirurgie des petits Animaux.
Editions VIGOT Frères, 1978, Paris.
67. DUDLEY & JOHNSTON (E.).
Feline urethrostomy -A critique and new method
J Small Anim. Pract. 1974, 15, 421-435.
68. JOHNSTON (E.). Surgical transpositions of the feline urethra necessary to ameliorate urolithiasis.
J. Small Anim. Pract. 1972, 13, 193-200.
69. CHRISTENSEN (N.R.).
Preputial urethrostomy in the male cat.
JAVMA, 145, 903-908.
70. RYAN (C.P.) & WOLFER (J.J.).
Cystic calculi in four cats.
Small Animal clinician 1978, 1414 - 1428.
71. PARKS (J.). Electrocardiographic abnormalities from due to feline urethral obstruction.
JAVMA 1975, 11, 102-106.
72. FINCO (D.R.). Induced feline urethral obstruction - response of hyperkaliemia to relief of obstruction and administration of parenteral electrolyte solution.
JAVMA 1976, 12; 198-202.
73. BURROWS (F.C.). Characterization and treatment of acid base and renal defects due to urethral obstruction in cats.
JAVMA, 1978, 172, 801-805.
74. TREVOR TURNER. Observations on urethral obstruction in male cats.
J. Small Anim. Pract. 1971, 12, 85-89.

75. FOSTER (S.J.). The urolithiasis syndrôme in male cats ;
a statistical analysis of the problems with
clinical observations.
J. Small Anim. Pract. 1967, 8, 207-214.
76. CHANTREL (P.). L'urolithiase du chat.
Le Point Vétérinaire, 1975, II, 51-54.
77. JACKSON (F.). The treatment and subsequent prevention of
struvite urolithiasis in cats.
J. Small Anim. Pract. 1971, 12, 555-568.
78. BURROWS (F.C.). Urethral obstruction and stenosis in the
male cat.
JAVMA, 1960, 137, 67-70.
79. WHITEHEAD (J.E.). Urolithiasis in the feline.
Small Anim. Clinician, 1961, 307-318.
80. RICKARDS (D.A.) & HINKO (P.J.) & MORSE (E.M.).
Feline perineal urethrostomy a new technique
for an old problem.
JAVMA, 1972, 8, 66-73.
81. KIRKPATRICK (R.M.). Urate calculus in a male cat.
Small Animal Clinician 1977, 1171-1174.
82. SCHECHTER (D.).
The signifiante of bacteria in felin cysticis
and urolithiasis.
JAVMA 1970, 156, 1567-1573.
83. BARKER (J.) & POVEY (R.C.)
The feline urolithiasis syndrôme a review
and an inquiry in to the allaged role of dry
cat foods in its aetiology.
J.Small Anim. Pract. 1973, 14, 445-457.

84. GALE (V.G.). An anastomosis of bladder to colon as a treatment of urethral obstruction in the cat. The veterinary record 1962, 74, 1228-1229.
85. JACKSON (O.F.) & COLLES (C.M.).
Experimental matrix plug production in male cat urine following a natural case of urolithiasis due to matrix plug.
J. Small Anim Pract. 1974, 15, 701-705.
86. WILLEBERG (P.). A case control study of some fondamental determinants in the epidemiology of the feline urological syndrome.
Nord. Vet. Méd. 1975, 27, 174-179.
87. GASKEL (C.J.) & DENNY (H.R.) & JACKSON (O.F.) & WEAVER (A.D.).
Clinical management of the felin urological syndrôme. J. Small ANim. Pract. 1978, 19, 301-314.
88. PHILLIPS (L.R.). Clinical studies on the control of urolithiasis in the feline.
Animal Hospital, 1966, 2, 15-19.
89. JACKSON (O.F.). Struvite urolithiasis in cats.
J. Small Anim. Pract. , 1978 12, 555-561.
90. SMITH (C.W.) & SCHILLER (A.G.).
Perineal uretostomy in the cat : retrospective study of complication.
JAVMA, 1978, 14, 225-228.
91. WILLEBERG (P.). Interaction effects of epidemiologic factors in the feline urological syndrôme.
Nord. Vét. Méd., 1978, 28, 193-200.

92. KIRK (R.W.) & BISTNER (S.I.).

Manuel de techniques vétérinaires et de traitement des urgences des animaux de compagnie.

VIGOT Frères Editeurs, Paris 1972.

93. BISTNER (S.I.).

Les urgences en pratique vétérinaire du chien et du chat.

VIGOT Frères Editeurs, Paris, 1972.

94. BLAK (J.).

Uretrostomie périnéale chez les chats.

Journal of the american veterinary medical association 1968, 152.

T A B L E D E S M A T I E R E S

INTRODUCTION.....	I
PREMIERE PARTIE :	
ETUDE CLINIQUE.....	4
CHAPITRE I - Notions d'anatomie et de sémiologie....	6
A - Rappels anatomiques.....	7
B - Sémiologie urologique.....	II
CHAPITRE II - Symptômatologie des affections vésico-urétrales du chat.....	14
CHAPITRE III - Diagnostic - Pronostic.....	18
A - Diagnostic clinique.....	19
B - Analyse de l'urine.....	20
C - Diagnostic expérimental.....	25
D - Pronostic.....	29

DEUXIEME PARTIE :

ETUDE ETIOLOGIQUE.....	42
------------------------	----

CHAPITRE I - Enquête étiologique.....	44
A - Matériel et méthodes.....	45
B - Résultats.....	46
C - Interprétation statistique des résultats....	47

CHAPITRE II - Etude des différents facteurs étiologiques des affections vésico-urétrales du chat.....	67
A - Les facteurs prédisposants.....	68
B - Les facteurs favorisants.....	70

TROISIEME PARTIE :

ETUDE THERAPEUTIQUE ET PROPHYLACTIQUE.....	77,
--	-----

CHAPITRE I - Etude thérapeutique	79
I Premier cas.....	79
A - L'examen cytbactériologique de l'urine révèle une infection urinaire, mais la cristallurie est peu importante.....	80
B - L'examen cytbactériologique de l'urine est stérile et la recherche d'une cristal- lurie est négative.....	83
C - L'examen de l'urine révèle une cristal- lurie importante.....	84
II Deuxieme cas.....	85
A - Méthodes de desobstruction.....	87
B - Techniques d'urgence.....	92
III Troisieme cas.....	94
A - Rappels anatomiques.....	95
B - Technique opératoire.....	96

CHAPITRE II - Etude prophylactique.....	I24
A - Prophylaxie générale.....	I24
B - Prophylaxie spécifique.....	I27
C - Théranutique prophylactique.....	I28
QUATRIEME PARTIE :	
ETUDE PHARMACOLOGIQUE ET CLINIQUE D'UN ANTISPASMODIQUE	
GENITO-URINAIRE : LE SPASMOGLUCINOL.....	I37
CHAPITRE I - Présentation du produit.....	I39
A - Etude physico-chimique des principes actifs...	I42
B - Etude métabolique.....	I46
C - Etude pharmacologique	
Toxicologie - Pharmacodynamie.....	I49
CHAPITRE II - Essais thérapeutiques.....	I6I
A - Introduction aux essais thérapeutiques.....	I62
B - Réalisation des essais thérapeutiques.....	I64
C - Matériel.....	I64
D - Observations cliniques.....	I66
E - Résultats et discussion.....	I99
CONCLUSIONS.....	2II
BIBLIOGRAPHIE.....	2I2

